COUNTWAY LIBRARY
HC 4Z6Y M

LA PRATIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX, DU NEZ, DU LARYNX, DES BRONCHES ET DES POUMONS, DU MÉDIASTIN

PAR
MOUSSOUS, H. BARBIER, GUINON, J. HALLÉ,
ZUBER, ARMAND-DELILLE, AUDEOUD, BOURDILLON

J.-B. BAILLIÈRE & FILS

BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXX
EX DONO

La Pratique

DES

Maladies des Enfants

IV

Maladies du Cœur et des Vaisseaux, du Nez, du Larynx, des Bronches, des Poumons, des Plèvres et du Médiastin.

LISTE DES COLLABORATEURS

ANDÉRODIAS	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, accoucheur des hôpitaux.
APERT	Médecin des hôpitaux de Paris.
ARMAND-DELILLE	Ancien chef de clinique infantile à la Faculté de Paris.
AUDEOUD	Privat-docent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Genève.
AVIRAGNET	Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
BARBIER	Médecin de l'hôpital Hérold.
BOURDILLON	Privat-docent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Genève.
BROCA (Auguste)	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.
CARRIÈRE	Professeur à la Faculté de médecine de Lille, médecin des hôpitaux.
CASTAIGNE	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
CRUCHET	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
DALOUS	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse, médecin des hôpitaux.
DELCOURT	Agrégé à la Faculté de médecine de Bruxelles.
DENUCÉ	Professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie à la Faculté de médecine de Bordeaux.
FARGIN-FAYOLLE	Dentiste des hôpitaux de Paris.
FRŒLICH	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy, chargé du cours clinique de chirurgie orthopédique et infantile.
GENÉVRIER	Ancien interne des hôpitaux de Paris.
GRENET	Ancien interne, lauréat des hôpitaux de Paris.
GUILLEMOT	Ancien chef de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
GUINON	Médecin de l'hôpital Bretonneau.
GUISEZ	Assistant d'oto-rhino-laryngologie à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.
HALLÉ (Jean)	Médecin des hôpitaux de Paris.
HAUSHALTER	Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Nancy.
LEENHARDT	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.
MARFAN	Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
MÉRY	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
MOUCHET	Chirurgien des hôpitaux de Paris.
MOUSSOUS	Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Bordeaux.
NOVÉ-JOSSERAND	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.
PÉHU	Ancien chef de clinique des maladies infantiles à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.
ROCAZ	Ancien chef de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
SIMON	Ancien interne des hôpitaux de Paris.
TERRIEN	Professeur agrégé d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Paris, ophtalmologiste des hôpitaux.
WEILL	Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.
ZUBER	Ancien chef de clinique infantile à la Faculté de Paris.

DIVISION EN FASCICULES

FASC. I. — *Introduction à la médecine des Enfants* ..... 10 fr.
FASC. II. — *Maladies du tube digestif*..... 12 fr.
FASC. III. — *Appendice et Péritoine, Foie, Pancréas, Reins, Surrénales, Sang, Ganglions et Rate*..... 12 fr.
FASC. IV. — *Maladies du Cœur et des Vaisseaux, du Nez, du Larynx, des Bronches, des Poumons, des Lèvres, du Médiastin.* 16 fr.
FASC. V. — *Système nerveux; Tissu cellulaire; Os, Articulations.*
FASC. VI. — *Maladies de la peau et Fièvres éruptives.*
FASC. VII. — *Chirurgie viscérale*..... 12 fr.
FASC. VIII. — *Chirurgie osseuse et Orthopédie.*

Chaque fascicule se vend également cartonné avec un supplément de 1 fr. 50.

8554-10. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

La Pratique

DES

Maladies des Enfants

DIAGNOSTIC ET THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ EN FASCICULES PAR

APERT, ARMAND-DELILLE, AVIRAGNET, BARBIER, BROCA, CASTAIGNE, FARGIN-FAYOLLE, GENÉVRIER, GRENET, GUILLEMOT, GUINON, GUISEZ, HALLE, MARFAN, MÉRY, MOUCHET, SIMON, TERRIEN, ZUBER (de Paris), NOVÉ-JOSSERAND, PÉHU, WEILL (de Lyon), ANDÉRODIAS, CRUCHET, DENUCÉ, MOUSSOUS, ROCAZ (de Bordeaux), FRŒLICH, HAUSHALTER (de Nancy), CARRIÈRE (de Lille), DALOUS (de Toulouse), LEENHARDT (de Montpellier), AUDEOUD, BOURDILLON (de Genève), DELCOURT (de Bruxelles).

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION : R. CRUCHET

IV

Maladies du Cœur et des Vaisseaux, du Nez, du Larynx, des Bronches, des Poumons, des Plèvres et du Médiastin

PAR

MOUSSOUS
Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

H. BARBIER
Médecin de l'Hôpital Hérold.

GUINON
Médecin de l'Hôpital Trousseau.

J. HALLÉ
Médecin des Hôpitaux de Paris.

ZUBER **ARMAND-DELILLE**
Anciens chefs de clinique infantile à la Faculté de médecine de Paris.

AUDEOUD **BOURDILLON**
Privat-Docents à la Faculté de médecine de Genève.

Avec 103 Figures

PARIS — J.-B. BAILLIÈRE ET FILS — 1911

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

Tous droits réservés.

927 Bmk

BOSTON MEDICAL
MAR 16 1911
LIBRARY.

LA PRATIQUE
DES MALADIES DES ENFANTS

MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

PAR

André MOUSSOUS

Professeur de clinique médicale des maladies des enfants à l'Université de Bordeaux.

EXPLORATION CLINIQUE

Les moyens dont le médecin dispose pour juger chez l'enfant de l'état du cœur et de la circulation sont les mêmes que ceux employés chez l'adulte : inspection, palpation, percussion, auscultation, radioscopie, cardiographie, exploration digitale et sphygmographique du pouls, etc.

Appareil cardio-vasculaire chez l'enfant normal. — En vue d'un tel examen, il importe que le praticien soit d'abord édifié sur certains points relatifs à l'anatomie et à la physiologie du système cardio-vasculaire pendant l'enfance.

L'enfance est la période de croissance, de développement de l'être. Les actes nutritifs y sont particulièrement intenses. Cette activité nutritive ne peut s'exercer, comme le fait remarquer Weill (1), « que si les conditions d'apport des matériaux assimilables et d'élimination des déchets sont associés par l'établissement d'une circulation large, facile. La fonction circulatoire s'adapte à la fonction de nutrition qui la domine ».

Si le cœur de l'enfant, à part sa forme plus nettement marquée de

(1) Weill, Article du Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby, 2e édition.

pyramide triangulaire [ainsi que l'a montré Cruchet (1) dans mon service], ne se distingue en rien dans ses dispositions anatomiques du cœur de l'homme fait; il offre, pour fournir un travail relativement plus considérable, une puissance, des dimensions et un poids relativement plus considérables aussi.

Bizot (2) a mesuré sur 156 sujets, dont 73 garçons et 86 filles, la longueur, la largeur, l'épaisseur du cœur, l'épaisseur du ventricule gauche, les dimensions des orifices auriculo-ventriculaires et artériels. Voici les résultats obtenus :

LONGUEUR, LARGEUR, ÉPAISSEUR DU CŒUR.

AGE.	LONGUEUR.		LARGEUR.		ÉPAISSEUR.	
	G.	F.	G.	F.	G.	F.
1 à 4 ans	5cm,14	5cm,10	6cm,09	5cm.83	2cm,44	2cm,28
5 à 9 ans	7cm,04	6cm,00	7cm,44	6cm,54	2cm,89	2cm,55
10 à 15 ans	7cm,67	6cm,59	8cm,35	7cm.04	3cm,16	2cm,84

ÉPAISSEUR DU VENTRICULE GAUCHE.

AGE.	BASE.		MILIEU.		POINTE.	
	G.	F.	G.	F.	G.	F.
1 à 4 ans	0cm,67	0cm,57	0cm,65	0cm,63	0cm.43	0cm.46
5 à 9 ans	0cm 71	0cm,69	0cm,86	0cm,70	0cm,58	0cm,52
10 à 15 ans	0cm,81	0cm,74	0cm,86	0cm,72	0cm,52	0cm,54

ORIFICES AURICULO-VENTRICULAIRES ET ARTÉRIELS

AGE.	O. A. V. G.		O. A. V. D.		O. A.		O. P.	
	G.	F.	G.	F.	G.	F.	G.	F.
1 à 4 ans...	5cm,68	5cm,86	6cm,68	6cm,09	3cm.83	3cm,62	4cm,20	3cm,83
5 à 9 ans...	6cm,77	6cm,30	7cm,67	7cm.42	4cm,13	3cm,88	4cm,42	4cm,17
10 à 15 ans...	7cm,14	7cm,16	8cm,80	7cm.67	4cm,81	4cm,28	5cm,03	4cm.60

Chez le nouveau-né, l'épaisseur du ventricule gauche et celle du ventricule droit sont à peu près les mêmes, car ces deux compartiments du cœur ont à fournir un travail sensiblement égal. Lorsque la circulation pulmonaire s'établit, le ventricule droit s'élargit, mais ses parois restent les mêmes jusque vers l'âge de six ans, alors qu'à cette même époque celles du ventricule gauche sont déjà deux fois plus épaisses qu'à la naissance.

L'orifice tricuspidien est, dès le début de la vie extra-utérine, plus large que l'orifice mitral ; il augmente relativement peu jusqu'à dix ans et subit, à partir de cet âge et surtout de la puberté, un accroissement qui est en relation avec le développement rapide de la cage thoracique et des poumons.

(1) René Cruchet, Les trois faces du cœur chez l'enfant, 1901.

(2) Bizot, Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme (*Mém. de la Soc. méd. d'observation*, Paris, t. I).

Des orifices artériels le plus large est d'abord le pulmonaire. A la puberté ils tendent à s'égaliser.

Le cœur est proportionnellement plus pesant chez l'enfant que chez l'adulte : son poids est, chez le nouveau-né, de 20 à 25 grammes ; il subit des accroissements successifs surtout au cours de la première année, puis à la puberté ; ce n'est qu'à l'âge adulte qu'il atteint le chiffre de 250 à 300 grammes.

Le volume, comme le poids du cœur, tout en augmentant d'une façon parallèle à la taille du sujet, présente deux poussées rapides qui correspondent également l'une avec la première enfance, l'autre avec la puberté.

Le volume du cœur, considéré par rapport au poids total du corps, est au maximum chez le nouveau-né. Von Düsch donne le chiffre de 0,0069 comme exprimant ce rapport. Il atteint son minimum vers treize ou quatorze ans (0,0035) ; puis il remonte au moment de la puberté pour être représenté à la maturité par le chiffre de 0,0045.

Mais le fonctionnement du cœur, c'est-à-dire le travail qu'il a à fournir, ne peut être apprécié que si l'on envisage, comparativement à son développement, le développement du système artériel. Beneke a pu établir qu'il existe, à ce point de vue, un type cardio-vasculaire infantile qui se transforme complètement à la puberté. D'après Weill : « Le cœur infantile se caractérise par sa grande masse, son petit volume ; les artères de l'enfant, par leur calibre large. » C'est à la naissance qu'elles offrent, relativement à la longueur du corps, leur diamètre maximum, spécialement celles qui irriguent la tête et les membres supérieurs. De même le système capillaire présente un réseau particulièrement riche et très développé. « Dans son ensemble, dit Weill, le système cardio-vasculaire est donc disposé pendant l'enfance pour assurer au sang une circulation large et facile. »

L'adolescent, au contraire, aura un cœur volumineux et des artères étroites. Tandis que de la naissance à la puberté le volume du cœur augmente plus de douze fois, la circonférence de l'aorte n'augmente que de trois fois. Dans la première enfance, le volume du cœur est à la circonférence de l'aorte comme 25 : 20. Au début de la puberté, ce rapport est 140 : 50 et, à la fin de cette même période, il est 260 : 61.

L'étude de la pression artérielle n'a pu être jusqu'à présent poursuivie chez les très jeunes enfants. Potain, confirmé par Durand Viel, a établi quelques chiffres relatifs à la seconde enfance :

5 à 7 ans,	pression artérielle	8,6
8 à 12 ans,	—	9,4
13 à 17 ans,	—	13,7

Mesurée à l'*oscillomètre* de Pachon, la pression, à partir de cinq ans, passe, selon les âges et les moments de la journée, par un minimum qui varie entre 8 et 10 et un maximum variant entre 12 et 14.

La fréquence du pouls est très importante à connaître.

Chez l'enfant qui vient de naître, il bat 130 à 140 fois par minute. Dès le lendemain et pendant la première semaine, ce chiffre s'abaisse un peu, 120 à 125, pour revenir aux environs de 130 et s'y maintenir pendant les trois ou quatre premiers mois. A cette époque, du reste, le pouls offre une extrême variabilité : il est influencé par les mouvements, les cris, la tétée. La différence entre l'état de sommeil et de veille peut se chiffrer par 40 pulsations. A partir de dix mois, le chiffre de 120 est assez habituel, celui de 100 à 120 à la fin de la première année, enfin de 100 jusqu'à la cinquième année. A partir de ce moment, le pouls n'est plus le même dans les deux sexes, et jusqu'à neuf ans on compte environ 80 pulsations chez les garçons et 90 chez les filles.

Exploration clinique. — Pour juger des dimensions et du volume du cœur, le clinicien ne possède que quelques moyens d'exploration : l'inspection, la palpation, la percussion et enfin la radioscopie.

Il importe, pour apprécier l'état pathologique, de savoir ce qu'on constate à l'état normal.

La place de la pointe du cœur par rapport à la paroi thoracique est variable suivant l'âge. Les travaux de Steffen, Rauchfuss, von Düsch, Gerhardt, Von Stark et Weill ont établi que, chez le nouveau-né, la pointe se trouve dans le quatrième espace. Les années suivantes, elle bat sous la cinquième côte. Généralement, à partir de sept ans, elle bat dans le cinquième espace. A sept ans, la pointe correspond à la ligne mamelonnaire; mais, jusqu'à cet âge, elle était en dehors de cette ligne et plus tard, au contraire, elle sera en dedans (fig. 1). Rauchfuss a bien établi que cette position, en apparence variable, de la pointe dépend de l'accroissement de la cage thoracique, qui s'opère surtout en largeur, le cœur ne suivant pas le thorax dans son développement. Ces données sont confirmées en partie par les recherches entreprises par Cruchet, dans mon service, de 1900 à 1902; sur plus de 100 cas, contrôlés par l'autopsie, la pointe du cœur, dans près de la moitié, atteignait le cinquième espace et même le sixième, dès les premiers mois de la vie. La position de la pointe varie avec l'attitude : dans le décubitus latéral droit, elle se déplace en bas et en dedans, dans le gauche en bas et en dehors.

D'après Terrien, à cinq ans, la déviation transversale est de 18 à 20 millimètres, l'abaissement de 5 millimètres : à sept ans, la déviation transversale est de 22 millimètres, l'abaissement de 14 millimètres; de douze à quinze ans, la déviation transversale de 30 millimètres, le déplacement vertical de 20 à 25 millimètres.

L'*inspection* de la région précordiale est généralement plus fructueuse chez les enfants que chez les adultes en raison de la minceur des

parois. Il faut même savoir qu'on voit souvent chez eux, même en dehors de tout état pathologique, des ondulations traduisant les contractions cardiaques.

La *palpation* permet de saisir le siège du claquement des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire utilisé par Bondet pour la mensuration du bord gauche du cœur. Il suffit pour cela de réunir ce point à celui avoisinant la pointe.

La *percussion* donne aussi des résultats plus précis que chez l'adulte et permet plus facilement de délimiter l'aire de matité absolue et relative.

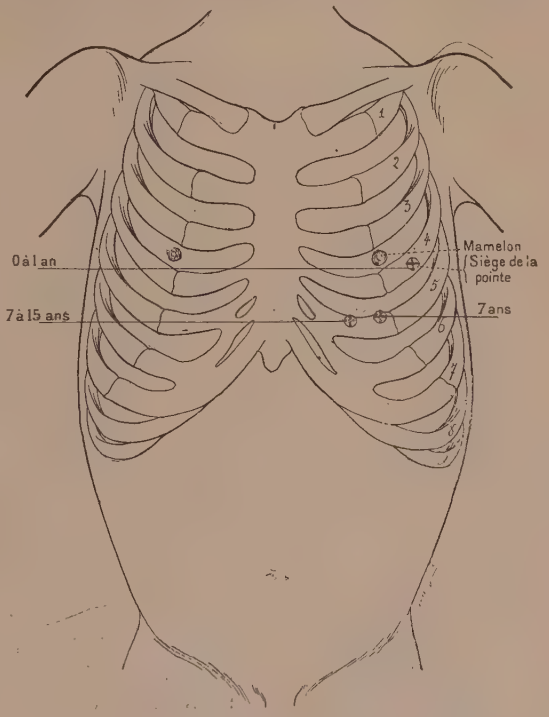


Fig. 1. — Thorax d'enfant au-dessous de quatre ans (D'après Trumpp).

D'après le procédé qui consiste à mesurer la grande matité cardiaque en multipliant la base par la hauteur et le produit par la constante 0,83, Potain, chez les enfants normaux, a trouvé.

A 6 ans	40	centimètres.
A 12 ans	52	—
A 17 ans	72	—

La *radioscopie* a été utilisée pour apprécier la dilatation ou l'hypertrophie de l'organe, sa variabilité ou son invariabilité de situation pendant les changements d'attitude.

Le médecin devra, si possible, profiter du sommeil de l'enfant pour tâter son pouls. Si cependant l'enfant est éveillé, il devra fixer l'avant-bras de celui-ci et s'opposer aux mouvements de la main, qui rendraient l'exploration de la radiale impossible ou défectueuse. Lorsqu'il pratiquera un examen médical complet, il devra toujours débuter par l'auscultation du cœur et du poumon, avant que l'enfant agacé ou effrayé ne commence à crier et à se débattre. Pour cette auscultation, il devra, autant que possible, se contenter de l'oreille et n'avoir recours au stéthoscope que pour préciser le siège d'un bruit anormal ou rechercher des souffles vasculaires.

MALADIES DU CŒUR

MALADIES CONGÉNITALES DU CŒUR

Malgré les travaux si nombreux dont elle a été l'objet, la pathogénie des affections congénitales du cœur reste encore entourée de bien des obscurités.

Notre intention n'est pas d'aborder ici tous les problèmes que soulève cette si intéressante question. Nous nous bornerons à envisager les quelques points qui nous semblent d'un réel intérêt pratique.

Même en nous en tenant à cet aperçu rapide, nous sommes obligés de le faire précéder de quelques notions sommaires d'embryologie cardiaque ; c'est en effet sur cette embryologie que reposent forcément toutes les théories d'ordre pathogénique.

Quelques points d'embryologie cardiaque. — Le cœur n'acquiert guère sa forme définitive qu'au cours du troisième mois de la vie embryonnaire ; c'est à partir de ce moment que les différentes parties constituantes sont différenciées et offrent la physionomie et les dispositions qu'elles conserveront.

Avant cette période du développement embryonnaire, on assiste à des phases transitoires produites par les transformations successives du tube cardiaque. Né lui-même de la fusion des deux ébauches cardiaques primitives, ce tube subit tout d'abord un allongement et un mouvement de torsion (fig. 2). On voit s'y dessiner deux étranglements, le canal auriculaire et le détroit de Haller.

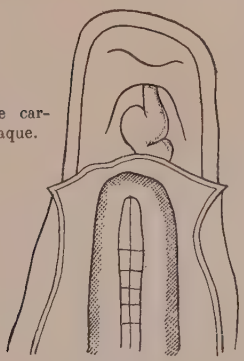


Fig. 2. — Embryon humain de trois semaines (D'après Coste).

Le canal auriculaire sépare l'oreillette du ventricule ; le détroit de Haller, le ventricule du bulbe aortique. Le cœur est au début mono-auriculaire et mono-ventriculaire. L'oreillette unique reçoit le sang veineux par l'intermédiaire du sinus veineux, et le ventricule le chasse dans le bulbe aortique, son unique voie d'échappement (fig. 3). C'est grâce à des cloisonnements antéro-postérieurs que s'effectue la division en deux loges distinctes : 1° de l'oreillette (oreillette droite et oreillette gauche) ; 2° du ventricule (ventricule droit et ventricule gauche) ; 3° du bulbe (artère pulmonaire et aorte).

Les cloisonnements du bulbe et du ventricule seraient les premiers achevés et se termineraient à peu près vers la même époque. La division du bulbe serait accomplie vers la septième semaine. C'est à ce moment que l'on peut constater chez l'embryon humain une artère pulmonaire et une aorte distinctes. La cloison interventriculaire serait achevée vers la huitième semaine. Elle se développe de bas en haut et offre tout d'abord la forme

d'un croissant dont les cornes s'élèvent vers l'orifice auriculo-ventriculaire commun, l'une en suivant la paroi antérieure du ventricule, l'autre en suivant sa paroi postérieure. L'échancrure qui occupe la partie supérieure de cette cloison se réduit graduellement, mais il est à présumer qu'elle ne disparaît jamais (*Trou de Panizza*) ; elle est destinée à constituer l'embouchure de l'aorte dans le ventricule gauche. Si l'achèvement de la cloison se poursuivait, en effet, par l'oblitération progressive et complète de cette échancrure, la séparation du ventricule droit et du ventricule gauche serait bien effectuée ; le cloisonnement du ventricule primitif serait opéré, mais les deux vaisseaux artériels s'ouvriraient dans le ventricule droit. La cloison occupe, en effet, le plan médian du ventricule primitif, tandis que le bulbe s'élève à droite de ce plan.

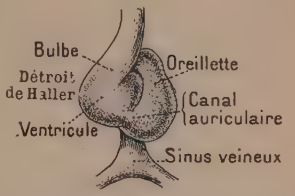


Fig. 3. — Cœur d'un embryon de lapin (D'après Bischoff).

La phase du travail formatif qui amène l'abouchement définitif de l'aorte dans le ventricule gauche et de l'artère pulmonaire dans le ventricule droit nous est incomplètement connue. Des versions diverses ont été données par les embryologistes ; la plupart accordent un rôle important aux lèvres *auriculo-ventriculaires* et au *septum aorticum* (fig. 4).

On donne le nom de *lèvres auriculo-ventriculaires* ou *bourgeons endocardiques* à deux bourrelets qui se développent au niveau du canal auriculaire et en rétrécissent la lumière. Ces bourgeons, développés l'un en avant, l'autre en arrière, se font face. En se développant, ils viennent sur la ligne médiane, à la rencontre l'un de l'autre, et se fusionnent pour constituer le *septum intermedium* : septum situé, d'une part, entre la cloison auriculaire et la cloison interventriculaire ; d'autre part, entre l'orifice auriculo-ventriculaire droit et l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, orifices qu'il sépare l'un de l'autre. Enfin, tandis que les extrémités gauches des lèvres auriculo-ventriculaires constituent la valve aortique de la mitrale, leurs extrémités droites vont oblitérer en partie l'échancrure de la cloison. Quant au *septum aorticum*, il se prolongerait en bas, de façon à venir se souder à la portion encore libre du bord de l'échancrure ; il sépare ainsi l'aorte de la cavité ventriculaire droite et l'abouche définitivement dans le ventricule gauche.

Fig. 4. — Cœur au début du septième jour (vu de droite).

1, Cloison des oreillettes perforée ; 2, septum antérieur ; 3, échancrure de la cloison ; 4, ébauche du septum du bulbe ; 5, aorte future ; 6, bulbe aortique ; 7, artère pulmonaire future ; 8 et 9, extrémités droites des lèvres auriculo-ventriculaires ; 10, septum postérieur (D'après Rokitansky).

Qu'on adopte cette manière de voir ou d'autres variantes, il n'en reste pas moins certain que les procédés mis en œuvre par la nature pour l'achèvement du cloisonnement des deux ventricules et l'abouchement des deux troncs artériels dans leurs ventricules respectifs

nous apparaissent comme laborieux et peuvent facilement échouer. C'est vers la fin du deuxième mois que se poursuivent ces opérations si importantes au point de vue de la constitution normale de l'appareil cardiaque.

La formation de la cloison interauriculaire, qui commence avant celle des ventricules, mais ne s'achève que beaucoup plus tard, n'est pas, malgré tous les travaux dont elle a été l'objet, définitivement établie. Elle n'est pas aussi simple qu'on l'avait cru tout d'abord.

A cette formation prendraient successivement part deux cloisons, le *septum primum* ou *superius* et le *septum secundum*, le premier disparaissant

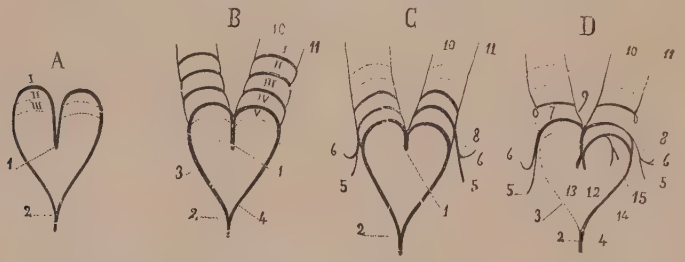


Fig. 5. — Formation des arcs aortiques des grosses artères, figures schématiques.

I, II, III, IV, V, Premier, deuxième, troisième, quatrième et cinquième arcs aortiques ; A, tronc artériel commun d'où naissent les deux premiers arcs aortiques ; la place où se formeront les suivants est indiquée par des lignes ponctuées ; B, tronc artériel commun avec les trois paires d'arcs aortiques et la trace du cinquième ; C, tronc artériel commun avec les trois dernières paires d'arcs aortiques et la trace des deux premières oblitérées à cette époque ; D, artères persistantes ; les parties disparues sont indiquées par des lignes ponctuées.

1, tronc artériel commun ; 2, aorte thoracique ; 3, branche droite du tronc artériel commun destiné à disparaître ; 4, branche gauche persistante ; 5, artère axillaire ; 6, artère vertébrale ; 7, 8, sous-clavière ; 9, carotide primitive ; 10, carotide externe ; 11, carotide interne ; 12, aorte ; 13, artère pulmonaire ; 14, 15, branches pulmonaires droite et gauche de l'artère pulmonaire (D'après Kölliker).

et s'atrophiant en partie pour donner naissance au foramen II, qui est le véritable trou de Botal.

De même que la cloison interventriculaire vient se souder en haut avec les prolongements inférieurs des lèvres auriculo-ventriculaires, de même la cloison interauriculaire se soude en bas avec les prolongements supérieurs de ces lèvres, qui contribuent ainsi à la formation de l'anneau de Vieussens.

Quant à la valvule du trou de Botal, elle provient, comme les valvules d'Eustache et de Thébésius, de l'invagination du sinus *reuniens* dans l'oreillette primitive. Elle se développe aux dépens de l'extrémité de la valve gauche du *porta vestibuli* (1).

L'époque et le mode de formation des appareils valvulaires destinés aux orifices auriculo-ventriculaires et aux orifices artériels offrent également un intérêt de premier ordre. C'est aux dépens de bourgeons endocardiques que les valvules naissent au niveau des orifices auriculo-ventriculaires. Leur structure est définitive au troisième mois. Quant aux valvules semi-lunaires, elles apparaissent à la base du bulbe aortique, même avant sa division définitive, et sont distinctes sur un embryon de sept semaines.

Rappelons aussi que les arcs aortiques nés du bulbe ne persistent pas tous les

(1) Orifice d'accès du *sinus reuniens* dans l'oreillette.

cinq (fig. 5). Certains disparaissent, certains se transforment en vaisseaux définitifs. Ce sont : 1° les troisièmes, qui deviennent les carotides ; 2° les quatrièmes dont le gauche forme la crosse de l'aorte et le droit le tronc brachio-céphalique ; 3° enfin un des cinquièmes, celui du côté gauche, qui constitue le canal artériel. Cet arc va en effet de la partie supérieure du bulbe aortique à la portion descendante de l'aorte primitive, portion qui constituera l'aorte descendante définitive, son embouchure a lieu directement au-dessous de celle du quatrième arc gauche, c'est-à-dire à la terminaison même de la crosse de l'aorte, ou pour mieux dire à l'*isthme de l'aorte*. Lorsque le cloisonnement du bulbe s'opère, comme cet arc provient de la portion qui forme l'artère pulmonaire, il constitue une voie de communication entre cette artère et le début de l'aorte descendante. Cette communication n'est autre que le *canal artériel*. Sur la portion interne de ce canal, on voit se développer deux petits vaisseaux, ce sont les premières branches de l'artère pulmonaire qui apparaissent tout d'abord comme des émanations du canal artériel. Pendant toute la vie intra-utérine, le canal artériel a pour mission, comme on sait, de conduire dans la grande circulation une partie du sang lancé dans l'artère pulmonaire. Lorsque la respiration est établie, tout le sang gagne le réseau pulmonaire et le canal artériel, devenu inutile (du moins dans les conditions normales) s'oblitère. Cette oblitération est complète vers le vingtième jour.

Pathogénie et anatomie pathologique. — La façon dont on doit envisager la genèse des affections congénitales du cœur a donné lieu, de longue date, à des débats qui n'ont pas encore abouti à une solution définitive. La théorie de l'*endocardite fœtale* et la *théorie tératologique* restent encore en présence, et il est bien difficile d'adopter exclusivement l'une ou l'autre, comme certains le voudraient. La difficulté pour résoudre ce problème ardu ne tient pas seulement à ce que certains points de l'embryologie cardiaque restent encore insuffisamment connus, comme nous venons de l'indiquer, elle tient aussi à l'embarras réel où l'on se trouve parfois pour interpréter les pièces anatomo-pathologiques.

Fig. 6. — Cœur vu de face.

Masse ventriculaire presque entièrement formée par le ventricule gauche ; artère pulmonaire très atrophiée ; sur la face antérieure de l'oreillette gauche, gros sinus veineux (A) remontant se placer au-devant de l'origine de la carotide et de la sous-clavière gauche (D'après Apert).

Nombre d'observations publiées sont inutilisables faute d'une précision suffisante, et l'on a dû prendre pour fréquentes des dispositions vicieuses qui sont au contraire exceptionnelles ou n'existent peut-être même pas. Il faut par exemple y regarder de très près avant d'affirmer une absence complète de cloisonnement des ventricules ou des oreillettes, avant d'admettre qu'un seul gros vaisseau émerge du cœur représentant à la fois l'aorte et l'artère pulmonaire. Une dissection attentive et bien conduite a souvent, en pareil cas, modifié l'im-

pression première et a permis de découvrir, à côté de la cavité cardiaque, soi-disant unique, l'autre ventricule ou l'autre oreillette en atrophie complète; à côté du vaisseau qu'on était tenté de qualifier *tronc aortico-pulmonaire*, une artère pulmonaire ou une aorte très atrophiée et tout d'abord invisible (fig. 6).

D'autre part, étant donnée la très grande fréquence des endocardites secondaires sur les cœurs malformés, si l'autopsie n'est pas pratiquée à la naissance, ou peu de temps après, on ne peut arguer de la constatation d'un processus inflammatoire au niveau de l'endocarde pour affirmer que cette endocardite a été le fait primitif, tenant sous sa dépendance les vices de structure qui lui font cortège.

Tous les cas ne sont pourtant pas d'une interprétation aussi difficile. Il y a des circonstances où non seulement on peut affirmer l'endocardite fœtale, mais où légitimement cette endocardite fœtale peut être rendue responsable de toutes les altérations constatées. C'est ce qui a lieu si l'autopsie est faite peu de jours après la naissance, et si le cœur, quoique altéré, offre ses dispositions structurales habituelles, les seules anomalies étant représentées par la persistance soit du trou de Botal, soit du canal artériel.

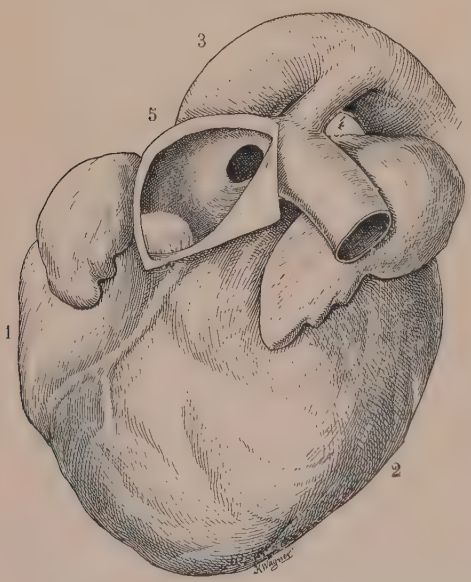


Fig. 7. — 1, Ventricule droit atrophié; 2, ventricule gauche; 3, aorte; 4, canal artériel persistant; 5, artère pulmonaire ouverte pour montrer, en bas, l'oblitération de l'orifice pulmonaire par diaphragme membraneux en forme de dôme (*en blanc* sur la figure), et en haut, l'ouverture du canal artériel dans l'artère pulmonaire, ouverture qui est *en noir* sur la figure (Collection du Dr Moussous).

Théorie de l'endocardite fœtale. — *Lésions.* — Nous ne nous attarderons pas à décrire les particularités macroscopiques ni les particularités microscopiques de l'endocardite fœtale; il n'y a rien qui la différencie absolument des endocardites développées après la naissance. Mais si l'aspect même des lésions inflammatoires de l'endocarde et du myocarde n'a rien de spécial, il faut pourtant savoir que ces lésions se singularisent d'ordinaire par leur intensité, leur diffusion, qu'elles aboutissent enfin parfois à des résultats qu'elles n'entraînent jamais dans d'autres circonstances.

Bien que toutes les régions du cœur puissent être atteintes, c'est généralement du côté du *cœur droit* qu'on trouve le maximum des altérations pathologiques ; les valvules de l'orifice artériel et de l'orifice auriculo-ventriculaire sont rarement épargnées. Du côté de l'orifice pulmonaire, nous voyons le plus souvent s'établir des déformations, des adhérences des sigmoïdes qui réalisent un rétrécissement, plus rarement une insuffisance. Ce n'est pas seulement sur l'appareil valvulaire que l'inflammation a pu porter son action, il y a fréquemment de l'endomyocardite au niveau de l'infundibulum, réalisant un rétrécissement préorificiel ; l'infundibulum peut être uniformément rétréci ou ne l'être que sur un seul point ; on y rencontre parfois des bourgeons, des végétations polypeuses qui l'obstruent partiellement, etc.

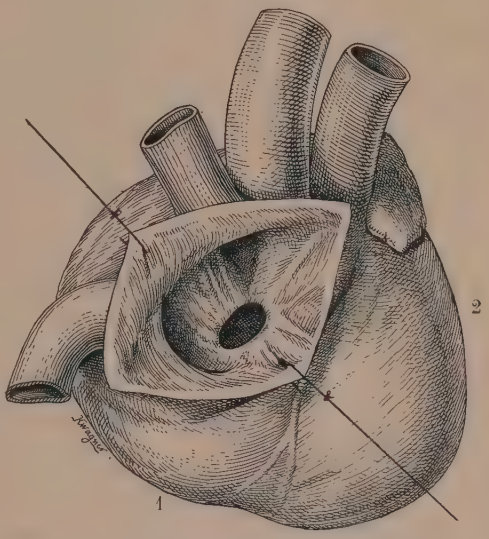


Fig. 8. — Oreillette droite ouverte et montrant un rétrécissement préorificiel de la tricuspide par endocardite fœtale. Hypertrophie de l'oreillette, atrophie du ventricule droit (Collection du Dr Moussous).

1, Ventricule droit ; 2, ventricule gauche.

Il y a plus encore, et, à côté de ces *différents types de rétrécissements*, semblables aux rétrécissements acquis, on peut observer dans des circonstances, plus rares il est vrai, mais non exceptionnelles, une atrésie complète de l'artère pulmonaire. L'infundibulum se termine en cul-de-sac (fig. 7). L'orifice est oblitérée par un diaphragme membraneux complet, contre lequel vient buter le stylet. Au-dessus de ce diaphragme membraneux, l'artère pulmonaire peut être elle-même oblitérée, très réduite de calibre ou au contraire dilatée uniformément ou sur certains points seulement (dilatations ampullaires).

Au niveau de la tricuspide, sont également réalisées les lésions banales de l'endocardite entraînant le rétrécissement (orificiel ou préorificiel (fig. 8) ou l'insuffisance, souvent même ayant cette double conséquence. Si la lésion est moins accentuée et de date assez récente, il y aura à la différencier des *hémato-nodules* (1), décrits

(1) Parrot a décrit, comme on sait, et réuni sous ce terme composé, les hématomes et les nodosités fibroïdes que l'on rencontre au niveau des valvules auriculo-ventriculaires chez les jeunes enfants. — Les hématomes se présentent sous

par Parrot, et qu'on rencontre si fréquemment à l'autopsie des enfants succombant dans les premiers mois qui suivent la naissance.

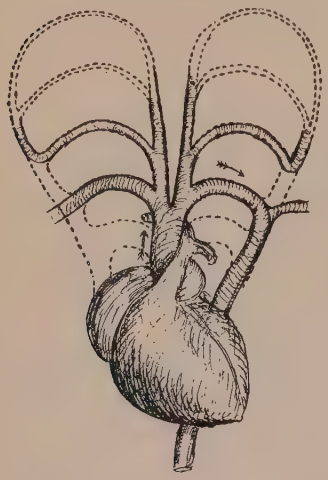


Fig. 9. — Disposition des gros troncs artériels dans un cas d'oblitération congénitale de l'orifice aortique. L'artère pulmonaire, après avoir fourni les artères pulmonaires droite et gauche, se continue par le canal artériel avec l'aorte thoracique; un gros tronc récurrent, qui répond embryologiquement à la crosse de l'aorte, fournit successivement la sous-clavière gauche, la carotide gauche, le tronc brachio-céphalique et se termine par une artériole qui, rejoignant la base du cœur, se bifurque pour donner les deux coronaires (D'après Apert).

A l'opposé de ces lésions récentes, il faut signaler, comme nous venons de l'indiquer à propos de l'artère pulmonaire, les conséquences ultimes du processus inflammatoire aboutissant à l'oblitération complète de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Lorsque les lésions sont importantes au niveau des orifices, l'endocarde qui tapisse les cavités cardiaques est généralement épaissi, scléreux, blanchâtre sur une étendue plus ou moins considérable, et les couches musculaires sous-jacentes sont également intéressées.

Des lésions analogues peuvent atteindre, mais plus rarement, le *cœur gauche*, réalisant au niveau de la mitrale ou de l'aorte un rétrécissement, une insuffisance, voire même une oblitération orificielle.

Comment ces oblitérations, qu'on n'observe jamais dans l'endocardite développée après la naissance, peuvent-elles se constituer pendant la période fœtale?

Elles ne sont possibles qu'en raison de l'existence des voies fœtales permettant une dérivation des cavités droites vers les cavités gauches et inversement, et assurant, d'autre part, dans une certaine mesure, la circulation pulmonaire (fig. 9).

la forme de petites tumeurs sphéroïdes ou coniques, noires ou violet foncé, ayant l'apparence de petites concrétions sanguines ou de particules de charbon, très ténues, atteignant rarement le volume d'un grain de millet. Les nodosités fibroïdes apparaissent sous la forme de petites saillies mamelonnées, tantôt coniques et à base élargie, tantôt hémisphériques, lisses, demi-transparentes, extrêmement adhérentes à la valvule, dont elles font partie intégrante. Les hématomes et les nodosités sont manifestement revêtus par l'endocarde, occupent le bord libre des valves sur une hauteur de 1 à 2 millimètres; on les voit souvent associés, et tout amène à penser qu'il ne s'agit que des aspects successifs de la même lésion primitive, lésion due à la rupture des petits vaisseaux sous-endocardiques.

On ne trouve pas d'hémato-nodules chez les enfants mort-nés, mais ils sont extrêmement fréquents dès la première quinzaine qui suit la naissance. Les nodosités deviennent ensuite plus habituelles que les hématomes. Parrot en a retrouvé jusqu'à l'âge de deux et trois ans. Elles ne font défaut qu'une fois sur dix.

Aussi la non-oblitération de ces voies fœtales est-elle la condition *sine qua non* de la survie de l'enfant.

Cette perméabilité du trou de Botal ou du canal artériel, constatée même longtemps après l'époque de leur oblitération normale, ne peut, remarquons-le ici, être rangée parmi les malformations cardiaques proprement dites. On ne peut assimiler à des vices de structure, à des monstruosités, des dispositions anatomiques tout à fait régulières et qui ont eu leur raison d'être au point de vue physiologique, pendant la vie intra-utérine ; leur persistance anormale indique seulement que les conditions physiques qui devaient permettre leur oblitération n'ont pas été réalisées.

Les oblitérations orificielles ont une autre conséquence, qui, souvent aussi, pourrait faire croire à une malformation. Elles entraînent l'*atrophie* d'une des cavités cardiaques. C'est ainsi que le ventricule droit peut être réduit à une petite masse charnue, au centre de laquelle la cavité n'existe plus qu'à l'état virtuel, si, en raison d'une atrésie de l'artère pulmonaire, il n'est plus visité par le courant sanguin et n'a plus à fonctionner. Dans ces circonstances, le sang veineux revenant de la périphérie passe directement de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche, et le poumon est alimenté grâce au sang qui revient à l'artère pulmonaire par l'intermédiaire du canal artériel.

L'endocardite développée aux diverses périodes de la vie intra-utérine n'est pas toujours une endocardite bourgeonnante, végétante, sclérosante ; elle peut aussi, quoique plus rarement, être une endocardite destructive, ulcéreuse. Les faits de perforation des cloisons au cours de l'endocardite septique sont bien connus. On ne peut refuser à l'endocardite fœtale la possibilité de conséquences identiques. Certaines *perforations* de la cloison interventriculaire ou de la cloison interauriculaire trouvées à l'autopsie d'un enfant nouveau-né, qu'elles coïncident ou non avec d'autres lésions endocardiques, peuvent donc être mises à l'actif de l'endocardite fœtale. Une condition cependant est nécessaire : c'est qu'elles offrent elles-mêmes tous les attributs qui caractérisent les ésions ulcéreuses d'ordre inflammatoire. Ce mécanisme spécial a été invoqué pour expliquer la production de certaines communications interventriculaires, particulièrement de celles établies au niveau de l'espace membraneux, point dont la vulnérabilité a été remarquée au cours de l'endocardite ulcéreuse.

Plusieurs observations de la thèse de Reiss (1893), consacrée à l'étude de la maladie de Roger, mentionnent des traces de lésions inflammatoires sur les bords de l'orifice qui met en communication les deux cavités ventriculaires, orifice qui répond d'habitude à l'espace membraneux.

En dehors de ces perforations produites par une lésion ulcérative

au niveau des cloisons déjà achevées, il est incontestable que l'endocardite survenant à une période précoce de la vie fœtale peut entraver l'achèvement des cloisons en changeant les conditions normales de l'hydraulique cardiaque.

L'importance de ce mécanisme dans la genèse des malformations cardiaques a toutefois été exagérée, et il importe d'envisager dans quelles limites il est logique de l'accepter.

Théorie tératologique. — Ce que les embryologistes nous ont appris sur l'époque respective de la formation des appareils valvulaires et des cloisons permet de supposer que, si des cardiopathies valvulaires par endocardite fœtale ont le temps de se constituer avant l'achèvement de la cloison interauriculaire, elles ne l'auront guère avant l'achèvement de la cloison interventriculaire. Par conséquent, si l'on ne peut refuser aux lésions développées au niveau des appareils valvulaires une influence sur la production de certaines malformations de la cloison interauriculaire, il devient moins logique d'étendre cette influence aux malformations de la cloison interventriculaire et de les faire en particulier dépendre du rétrécissement pulmonaire, avec lequel on les trouve si fréquemment associées. Il faut, en effet, comme je l'ai fait remarquer (1), tenir compte, dans une appréciation de cet ordre, de la succession chronologique des différentes phases du développement embryologique du cœur. Or l'artère pulmonaire n'est individualisée que fort peu de temps avant l'achèvement de la cloison interventriculaire. A la grande rigueur, il peut se faire que, à peine achevée, elle soit atteinte d'un processus phlegmasique et que cette inflammation crée immédiatement une sténose, capable d'entraver l'achèvement du septum en produisant une gêne circulatoire; mais une telle supposition est peu vraisemblable.

Touchés par cette considération, ceux qui veulent chercher, dans l'endocardite fœtale, l'unique raison d'être de toutes les dispositions vicieuses qu'on peut rencontrer au niveau du cœur au moment de la naissance, ont un peu modifié leur théorie première. Pour expliquer l'association si fréquente de la perforation de la cloison interventriculaire et du rétrécissement pulmonaire, ils ne présentent plus cette perforation comme le résultat d'un arrêt de développement; ils admettent que cette cloison, déjà formée, cède et se perfore lorsque la sténose de l'artère pulmonaire s'établit, cette perforation se produisant, disent-ils, au point de moindre résistance, c'est-à-dire au niveau de l'espace membraneux (fig. 10).

Cette nouvelle explication, je l'accorde, est peut-être valable pour des faits exceptionnels; à coup sûr, elle est inapplicable à la majorité des cas. Non seulement la communication interventriculaire ne correspond pas d'habitude à l'espace membraneux, mais, comme

(1) Moussous, Maladies congénitales du cœur (*Encyclopédie des Aide-mémoire*).

Rokitansky l'a fait justement remarquer, si on a soin de rechercher cet espace membraneux, on le trouve presque constamment. Il est modifié, il est vrai, mais il persiste en arrière du hiatus qui met en relation le ventricule droit et le ventricule gauche. J'ai eu plusieurs fois l'occasion de constater la justesse de cette remarque.

COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE AVEC RÉTRÉCISSEMENT PULMO-

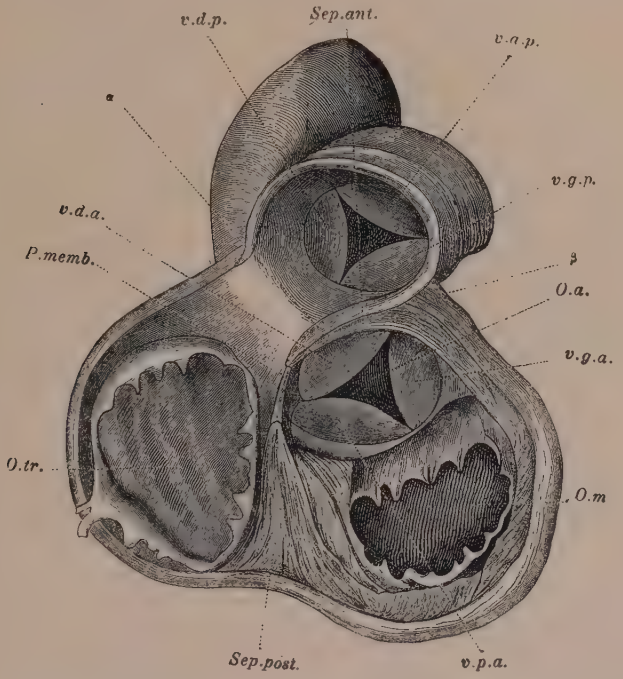


Fig. 10. — Coupe transversale du cœur immédiatement au-dessous des orifices auriculo-ventriculaires pour montrer la constitution de la cloison (D'après Rokitansky).

Sep. ant., septum antérieur ; α, sa partie postérieure; β, sa partie antérieure ; *Sep. post.*, septum postérieur; *P. memb.*, partie membraneuse ; *O. m.*, orifice mitral ; *O. tr.*, orifice tricuspide ; *v. a. p.*, valvule antérieure de l'orifice pulmonaire ; *v. d. p.*, valvule droite de l'orifice pulmonaire; *v. g. p.*, valvule gauche de l'orifice pulmonaire ; O. *a.*, orifice aortique ; *v. p. a.*, valvule postérieure de l'aorte ; *v. d. a.*, valvule droite de l'aorte ; *v. g. a.*, valvule gauche de l'aorte.

NAIRE. — L'orifice de communication interventriculaire a, du reste, dans les cas envisagés, un siège fixe et une physionomie qui est presque toujours la même. Il se présente sous la forme d'une encoche semi-lunaire intéressant le bord supérieur de la cloison, au niveau du septum antérieur. Cette encoche est directement sous-jacente à l'aorte ou (en cas de transposition) à l'artère pulmonaire. Le rebord qui la limite inférieurement est lisse, mousse, arrondi ; cette encoche semble correspondre exactement à l'échancrure médiane de la cloison,

échancrure, nous l'avons dit, ménagée pour constituer l'orifice de l'aorte dans le ventricule gauche (fig. 11). Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on trouve sur ses bords l'endocarde épaissi et altéré. Enfin l'étude attentive des voies pulmonaires rétrécies permet de constater bien souvent des particularités qui ne permettent pas non plus une assimilation complète entre ce rétrécissement et les rétrécissements inflammatoires vulgaires.

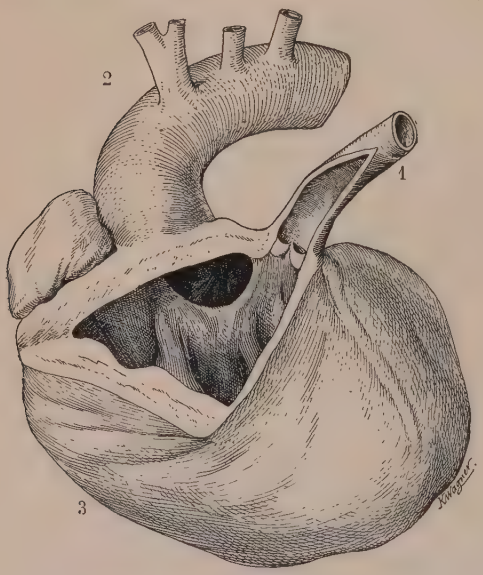


Fig. 11. — Maladie de Fallot. Artère pulmonaire petite avec deux sigmoïdes, aorte volumineuse à droite, hypertrophie du ventricule droit. Communication interventriculaire sous-aortique (Collection du Dr Moussous).

1, Artère pulmonaire étroite avec ses deux sigmoïdes; 2, aorte, avec au-dessous d'elle, la communication interventriculaire représentée par un orifice semi lunaire qui se détache en noir; 3, ventricule droit hypertrophié.

Quelquefois, le rétrécissement est orificiel : il est produit par la coalescence des sigmoïdes; mais ces valvules sont souples, translucides, ne paraissent pas altérées. Sur d'autres pièces, on ne constate pas un rétrécissement proprement dit, mais une étroitesse, une simple réduction de calibre de l'artère, sur une étendue plus ou moins longue, et parfois l'on ne trouve que deux valvules au niveau de l'anneau orificiel (fig. 11). L'infundibulum, conduisant à cette artère pulmonaire rétrécie s'écarte beaucoup aussi du type normal; il est court ; sa base ne s'évase pas pour se continuer avec la cavité ventriculaire; il se présente sous la forme d'un conduit aplati, transversalement creusé au milieu des fibres musculaires en apparence saines.

Cette réduction de calibre des voies pulmonaires coïncide presque toujours avec une dilatation des voies aortiques. L'aorte est non seulement dilatée, mais transportée sur la droite (fig. 12); son orifice est à cheval au-dessus de la cloison inachevée et correspond, moitié au ventricule gauche, moitié au ventricule droit, qui est hypertrophié. Cette hypertrophie est fonctionnelle, car ce ventricule contribue avec le ventricule gauche à lancer le sang vers l'aorte.

Il y a donc là un ensemble de dispositions anatomiques vicieuses,

qu'il paraît malaisé d'expliquer par un rétrécissement inflammatoire de l'artère pulmonaire ; il semble bien, au contraire, correspondre à un processus d'arrêt dans le travail embyrologique qui préside à la séparation définitive des deux ventricules et à l'embouchement de l'aorte dans le ventricule gauche, processus d'arrêt qui entrave également le développement régulier de l'infundibulum, comme l'a si judicieusement établi Rokitansky.

Loin d'être exceptionnelle, *cette tétralogie* constituée par *le rétrécissement de l'artère pulmonaire, la dilatation et le transport vers la droite de l'aorte, la communication interventriculaire et l'hypertrophie du ventricule droit* forme, suivant la remarque de Fallot, le substratum anatomique usuel de la maladie bleue.

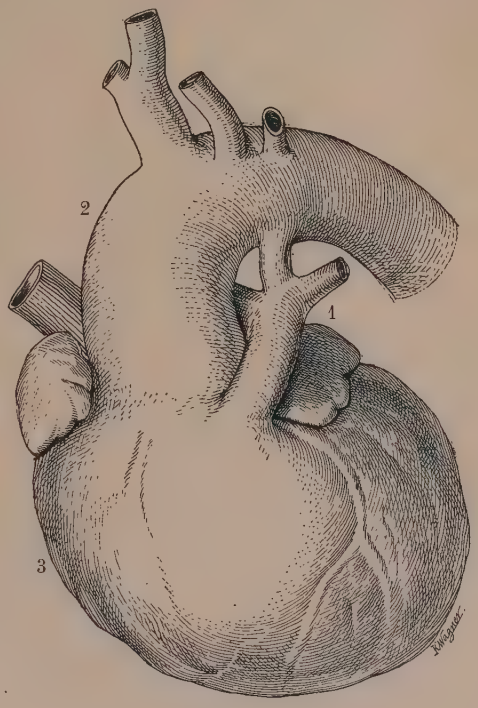


Fig 12.

1, Artère pulmonaire étroite ; 2, aorte dilatée et à droite ; 3, ventricule droit hypertrophié.

On a signalé quelques variantes de ce type anatomo-pathologique ; au lieu d'être, l'un augmenté, l'autre diminué de calibre, les deux troncs artériels sont l'un et l'autre rudimentaires et pourvus de deux sigmoïdes seulement ; enfin il peut y avoir inversion complète dans leurs origines.

Rokitansky a voulu faire toujours dépendre ce groupement si spécial d'anomalies d'un cloisonnement vicieux du bulbe aortique ; cette affirmation est peut-être un peu absolue. Le seul point qui semble découler de l'étude impartiale des faits, c'est que la théorie de l'endocardite fœtale semble difficilement fournir la raison d'être de ces dispositions structurales vicieuses et que, pour expliquer la genèse de ce type anatomo-pathologique, il faut chercher en dehors d'elle.

Cette même théorie va se trouver également en défaut si nous cherchons à établir l'origine de certaines malformations intéressant le cœur ou les vaisseaux, et dont il nous reste encore à parler.

Pour des motifs que nous aurons à indiquer, ces malformations

semblent devoir être assimilées aux autres malformations congénitales d'ordre tératologique, dont la plupart des viscères fournissent des exemples variés.

Autres anomalies de la cloison interventriculaire. — Une encoche, plus vaste que l'encoche sous-aortique, peut exister à la *partie antérieure du bord supérieur de la cloison*; elle correspond alors à l'orifice des deux vaisseaux artériels et s'associe toujours à des anomalies de ces gros troncs vasculaires : anomalies de position ou d'origine, voire même anomalies de nombre. En raison d'un cloisonnement incomplet ou d'un défaut de cloisonnement du bulbe aortique, l'artère pulmonaire et l'aorte sont confondues en un seul vaisseau (fig. 13), ou ne deviennent distinctes qu'à une certaine distance du cœur.

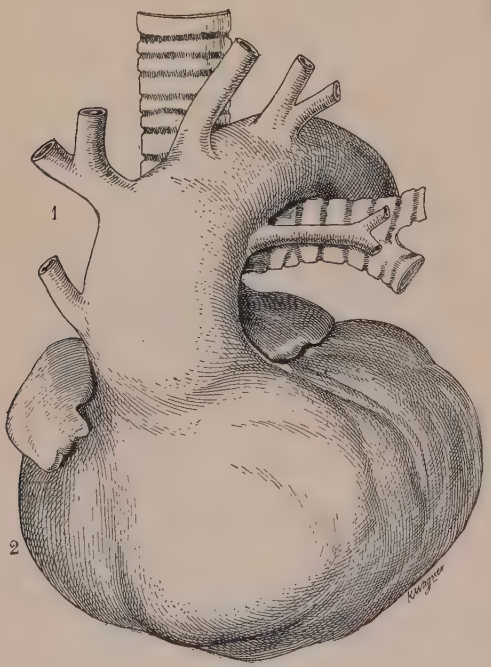


Fig. 13.

1, Tronc artériel commun; 2, cœur globuleux à grand diamètre transversal.

D'autres fois, ce n'est plus dans sa partie antérieure, mais dans sa *partie postérieure*, que la cloison interventriculaire paraît manifestement incomplète. Elle ne rejoint plus en haut la cloison interauriculaire, et il existe un hiatus faisant communiquer entre elles les deux cavités ventriculaires. La disposition des valvules auriculo-ventriculaires est, en pareil cas, tout à fait modifiée. Tandis que les valves externes de la mitrale et de la tricuspide sont normales et bien développées, les valves internes sont très réduites de volume, souvent divisées en deux tronçons, un tronçon antérieur et un tronçon postérieur (fig. 14) ; le tronçon de droite et celui de gauche peuvent se fusionner sur la ligne médiane pour constituer, comme un toit à cheval, sur la cloison inachevée ; dans d'autres circonstances enfin, les valves internes perdent toute relation avec la cloison interventriculaire pour s'insérer sur le bord inférieur de la cloison des oreillettes.

Anomalies de la cloison interauriculaire. — Non moins intéres-

santes sont certaines anomalies du septum interauriculaire. On peut ne découvrir qu'un rudiment, qu'une *simple ébauche de cloison*; ou bien elle offre des apparences assez voisines de ses apparences normales, et on y distingue un foramen et une valvule de Botal (adhérente ou libre); mais cette *cloison* est *incomplète*; elle n'atteint pas en bas le plancher des oreillettes, et les cavités auriculaires communiquent largement entre elles (fig. 15).

L'inachèvement de la cloison interauriculaire s'associe souvent à l'inachèvement de la cloison interventriculaire, et les deux cloisons, qui ne viennent plus à la rencontre l'une de l'autre, laissent entre elles une vaste baie ovalaire, traversée ou non par une bride, bride qui n'est autre chose que le cordon commissural.

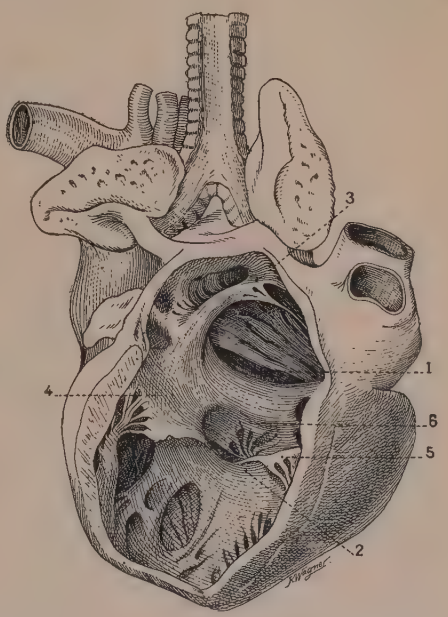


Fig. 14. — Inachèvement des deux cloisons (D'après Rokitansky).

1, Lacune limitée en bas par la cloison interventriculaire trop basse ; 2, cloison interventriculaire incomp ète ; 3, rudiment de la cloison des oreillettes ; 4, tronçon postérieur de la mitrale ; 5, tronçon antérieur de la mitrale.

Dans quelques cas, il y a bien une cloison interauriculaire, mais cette cloison se différencie absolument d'une cloison normale. Elle se présente sous l'aspect d'une sorte de *grillage* gonflé en forme de bourse, rappelant absolument la disposition transitoire du cloisonnement interauriculaire signalée par les embryologistes entre le troisième et le quatrième mois de la vie intra-utérine (fig. 16); ou bien le grillage n'est plus représenté que par quelques filaments isolés, reliant entre eux différents points du cercle membraneux qui lui servait de cadre.

Ces dernières anomalies de la cloison interauriculaire s'associent soit à une dilatation de l'artère pulmonaire et des cavités droites, soit au contraire à une étroitesse de l'artère pulmonaire. Dans le premier cas, on peut compter quatre sigmoïdes, au niveau de l'orifice artériel; dans l'autre cas, deux seulement.

En dehors des modifications de structure, de calibre, de position des deux gros troncs artériels de la base du cœur (fig. 17), détails sur lesquels nous n'avons pas à revenir, on trouve souvent, associés aux cardiopathies congénitales ou indépendantes d'elles, des ano-

malies portant sur d'autres départements importants du système vasculaire et qui ne peuvent être passées sous silence lorsqu'on étudie les affections congénitales du cœur.

Nous citerons, parmi celles-ci, les sténoses congénitales de l'aorte, aujourd'hui bien connues grâce aux travaux de Barié, Théremin et Bonnet.

Sténoses congénitales de l'aorte. — Ces sténoses doivent, au point de vue anatomique et pathogénique, être divisées en deux groupes.

Tantôt le rétrécissement est un *rétrécissement brusque*, comme

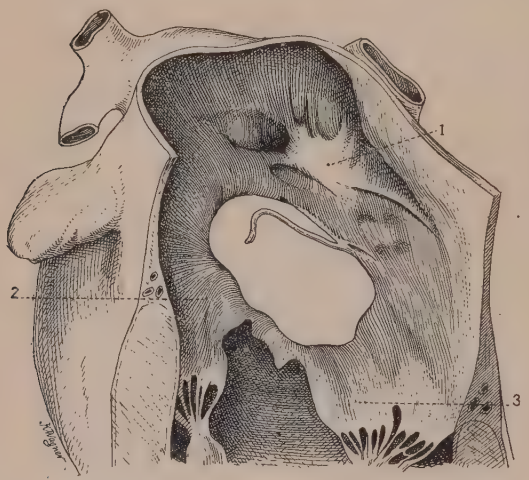


Fig. 15. — Cœur gauche ouvert. Lacune limitée en bas par la cloison des ventricules, en haut par un rudiment de la cloison des oreillettes (D'après Rokitansky).

1, Cloison des oreillettes ; 2, tronçon antérieur de la valvule aortique de la mitrale ; 3, tronçon postérieur de cette même valve.

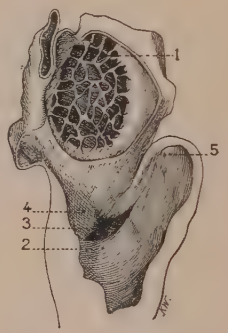


Fig. 16. — Cœur à la fin du cinquième jour vu de droite (D'après Rokitansky).

1, Grillage de la cloison des oreillettes ; 2, cloison interventriculaire ; 3, échancrure de la cloison ; 4 et 5, extrémités droites des lèvres auriculo-ventriculaires.

celui qui serait produit par une ligature. Il siège au voisinage de l'insertion du canal artériel; il s'accompagne d'une dilatation de la crosse de l'aorte et des gros vaisseaux qui en naissent. Tout porte à croire, avec Skoda, que cette sténose à apparence fibreuse, cicatricielle, est produite par le tissu botalien des parois aortiques qui se rétracte suivant un processus analogue à celui qui préside à l'oblitération du canal. D'autres fois, il s'agit d'une *étroitesse anormale* du segment de l'aorte situé entre la sous-clavière gauche et le canal artériel (fig. 18) : la diminution de calibre, qui porte sur une longueur variable, correspond toujours à la région de l'isthme. Cette sténose, qui ne va jamais jusqu'à l'oblitération complète, semble bien l'effet d'un arrêt de développement de l'isthme lui-même. Elle paraît en relation avec une atrophie de l'arc branchial qui forme cette por-

tion de l'aorte et coïncide assez souvent avec d'autres anomalies et surtout avec la béance du canal de Botal.

Autres anomalies vasculaires. — Nous mentionnerons aussi les *communications* congénitales entre l'*aorte* et l'*artère pulmonaire*, les *abouchements* irréguliers des *gros vaisseaux veineux* dans les *oreillettes*, les veines pulmonaires se rendant dans l'oreillette droite, les veines caves dans l'oreillette gauche ; nous mentionnerons enfin

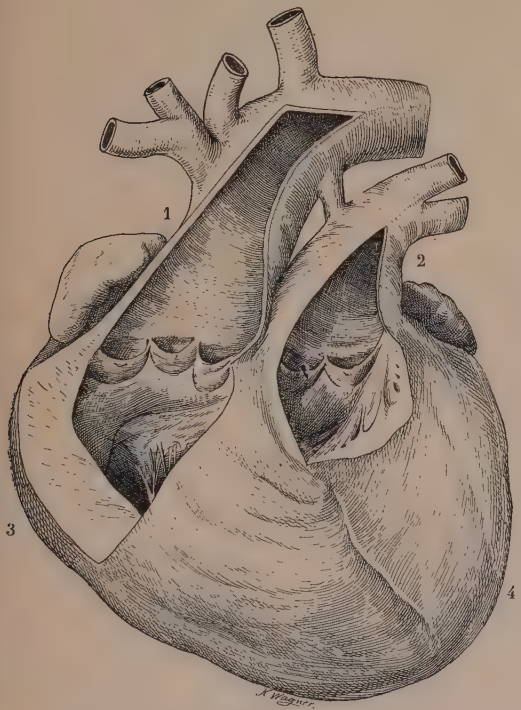


Fig. 17. — Transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

1, aorte ; 2, artère pulmonaire ; 3, ventricule droit ; 4, ventricule gauche.

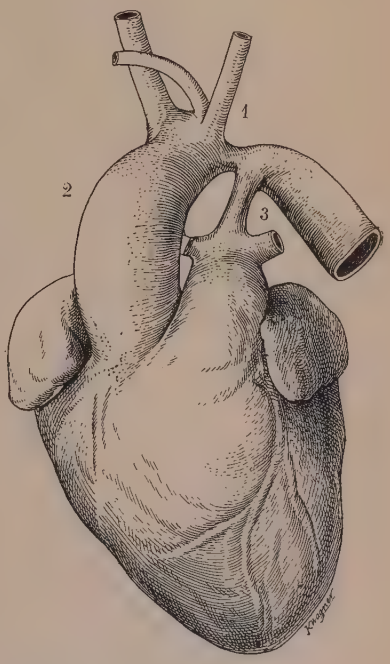


Fig. 18. — Rétrécissement de l'isthme de l'aorte.

1, Rétrécissement de l'isthme ; 2, aorte dilatée ; 3, canal artériel.

l'existence de *deux* veines caves ascendantes, de *deux* veines caves descendantes, de *deux* conduits de Botal, etc.

Ces anomalies vasculaires sont d'une explication malaisée. Quant aux cloisons malformées dont nous avons fourni certains types, elles semblent correspondre à des cloisons qui n'ont pas évolué, ou ont cessé d'évoluer à une certaine phase de la vie fœtale ; elles ne rappellent pas des cloisons partiellement détruites par un processus ulcératif.

Les plus fervents adeptes de la théorie de l'endocardite ne nient pas, du reste, cette action d'arrêt exercée sur certaines régions du cœur en voie d'accroissement ; mais ils veulent toujours faire dépendre

cet arrêt d'une cause mécanique, et ils le rattachent à un obstacle circulatoire créé par l'endocardite.

Si difficile que soit à comprendre la manière d'agir d'autres agents pour entraîner la monstruosité, si obscur que soit le mécanisme, en vertu duquel certains états pathologiques des générateurs pèsent sur la descendance et bouleversent les lois qui président à la formation de l'être pendant la vie intra-utérine, on ne peut cependant accorder aux agents physiques seuls une action tératogène.

« Alors surtout que l'expérimentation en a parlé autrement, alors que cette expérimentation, conduite par Combemale, Ballet, M. Faure, a démontré que la descendance des animaux soumis à une intoxication alcoolique ou absinthique est remarquable par sa débilité, par sa dégénérescence, par sa mortalité et par la fréquence des anomalies de développement (1). »

Classification des types anatomo-pathologiques. — On a fait plusieurs tentatives de classification des types anatomo-pathologiques. La division longtemps classique, depuis Deguise et Pize, distinguait le cœur à une, deux, trois cavités ; à quatre cavités avec communication : 1° entre les ventricules ; 2° entre les oreillettes ; 3° entre les ventricules et les oreillettes en même temps. Puis venaient les anomalies vasculaires : 1° persistance du canal artériel ; 2° les origines anormales des vaisseaux qui prennent leur insertion sur le cœur. Fallot (2) a cherché à dégager et à mettre en relief le substratum anatomo-pathologique le plus usuel de la cyanose, la *tétralogie*, qui est caractérisée par : 1° un rétrécissement de l'artère pulmonaire ; 2° une communication interventriculaire ; 3° une hypertrophie du ventricule droit ; 4° une déviation de l'aorte à droite ; ou, un peu moins souvent, la *trilogie* : 1° rétrécissement ou oblitération de l'artère pulmonaire ; 2° développement incomplet de la cloison interventriculaire ; 3° persistance du trou de Botal. Mais, si ces remarques de Fallot sont très judicieuses, on ne peut souscrire au vœu qu'il forme de voir l'histoire de la cyanose définitivement affranchie des cas plus complexes et qui, à son dire, ressortissent uniquement de la tératologie. La classification la plus scientifique que nous possédions est évidemment la suivante, due à Rokitansky :

MALFORMATIONS DE LA CLOISON DES VENTRICULES.

A. Absence complète ou presque complète.
B. Absence de la cloison postérieure.
C. Absence de la cloison antérieure.
  - Absence de la partie postérieure de cette cloison avec :
    - Disposition anormale des troncs artériels.
      - Calibre normal des troncs artériels.
      - Sténose ou atrésie de l'artère pulmonaire.
    - Disposition normale des troncs artériels.

(1) Landouzy et Læderich, *Presse. méd.*, 1907.
(2) Fallot, *Marseille méd.*, 1888.

MALFORMATIONS DE LA CLOISON DES OREILLETTES.

A. Malformations de la cloison primitive :
   1° Absence presque complète ;
   2° Cloison rudimentaire avec foramen ouvert ou fermé.
B. Malformations de la cloison secondaire :
   1° Sans reliquats de la cloison primitive ;
   2° Avec reliquats de la cloison primitive, sous forme : d'un bourrelet membraneux adhérent au cadre charnu ; d'un fil, d'un grillage, de membranes perforées, etc., occupant le centre du cadre charnu ; d'une bourse saillante dans l'oreillette gauche ; d'une grande fosse ovale ouverte.

Malheureuseusement cette classification émane d'idées théoriques beaucoup trop absolues et ne s'adresse, du reste, qu'aux anomalies des cloisons. Si nous ne cherchons pas, pour notre part, à donner une classification nouvelle et plus détaillée, c'est que nous trouvons qu'une base sérieuse manque pour l'établir. Cette base serait la différenciation exacte des dispositions vicieuses imputables à une simple déviation du travail embryogénique et de celles imputables à un processus inflammatoire. Or cette différenciation est aujourd'hui, comme on vient de le voir, l'objet même sur lequel on discute.

Étiologie. — Malgré le vague qui règne encore sur l'étiologie des cardiopathies congénitales, quelques points se sont précisés.

L'enquête poursuivie sur le terrain étiologique a mis en évidence deux ordres de causes ; cette dualité d'origine semble correspondre du reste à la dualité de nature des lésions anatomo-pathologiques telle que nous venons de l'indiquer : lésions d'*ordre inflammatoire*, et lésions d'*ordre tératologique*.

Dans quelques observations, se trouve mentionné, chez la mère, un état infectieux évoluant au cours de la grossesse, état infectieux de la nature de ceux qui engendrent en général des cardiopathies. Kuhn a signalé un rhumatisme articulaire aigu grave, atteignant la mère pendant sa grossesse. Hayem a rapporté le fait d'une femme pneumonique qui accoucha d'un enfant atteint de cyanose. Étant donnée la communauté de circulation sanguine de la mère et du fœtus et la possibilité du passage des microorganismes à travers le placenta, on comprend en effet qu'au cours d'une infection le cœur du fœtus puisse être atteint comme pourrait être atteint le cœur de la mère.

Hérédo-syphilis. — A côté des maladies infectieuses à déterminations cardio-vasculaires fréquentes, l'*hérédo-syphilis* tient une place importante parmi les facteurs étiologiques. Elle nous apparaît même aujourd'hui comme une des causes les plus fréquentes et les mieux établies des cardiopathies congénitales.

Cette influence causale a été signalée par Crocker, Wirchow, Rauchfuss, Eger, etc. Mais, à l'époque de leurs travaux, on ne

possédait pas la notion certaine de la nature infectieuse de la syphilis. L'interprétation des faits donnait lieu à certaines difficultés; ces difficultés s'aplanissent aujourd'hui que nous connaissons mieux l'hérédo-syphilis, aujourd'hui que nous entrevoyons clairement le double mécanisme par lequel elle peut mettre à mal les viscères du fœtus, soit en créant à leur niveau des foyers d'infection dus au tréponème, soit en entravant leur formation régulière sans l'intervention directe de l'agent infectieux. Cette double action de l'hérédo-syphilis, infectante et dystrophiante, est mise en évidence de la façon la plus irréfutable par l'étude anatomo-pathologique des cardiopathies congénitales développées sous son influence.

Trois éventualités peuvent se produire : 1° Tantôt, en effet, on constate une *endocardite fœtale sans malformation cardiaque.* Tel était le cas chez un nouveau-né mort dans mon service, couvert d'éruptions cutanées syphilitiques, et qui était cyanotique depuis sa naissance; l'endocardite avait atteint la mitrale, la tricuspide et l'orifice pulmonaire, dont elle avait produit l'oblitération complète; les voies fœtales, trou de Botal et canal artériel, conservaient leur béance; mais il n'y avait aucun vice de structure proprement dit;

2° Tantôt, au contraire, on ne découvre *aucune lésion* d'ordre *inflammatoire*, mais seulement des *défectuosités de structure;* l'organe reste inachevé sur un point, ou se montre mal construit. Les faits de cette catégorie sont nombreux et ont été bien mis en lumière par E. Fournier (1);

3° Tantôt enfin, et ces derniers cas sont d'un intérêt majeur, les *deux* ordres de *modifications pathologiques* sont *juxtaposés*, sans qu'on puisse pourtant considérer celles-ci comme subordonnées l'une à l'autre. Sur un cœur mal formé, on trouve des lésions d'ordre inflammatoire; mais, en raison de leur siège, ces lésions n'ont pu exercer aucune influence sur la malformation concomitante.

A ce titre est particulièrement instructive et intéressante l'observation publiée par le Pr Landouzy et le Dr Læderich (2).

Il s'agit d'une fillette née d'une femme syphilitique et présentant, au moment de l'accouchement, des lésions caractéristiques, fillette qui succomba quelques semaines après sa naissance. L'examen des coupes histologiques de certains viscères permit de découvrir le tréponème. En ouvrant le cœur, on constate, d'une part, un léger épaississement de l'endocarde qui tapisse la cloison interventriculaire; d'autre part, des malformations portant sur : 1° l'aorte, qui est d'un calibre très réduit; 2° sur la cloison interauriculaire, qui, très incomplète, n'est plus représentée que par une sorte de croissant à concavité inférieure et laisse au-dessous d'elle une large ouverture mettant en communication les deux oreillettes. Les valvules auriculo-ventriculaires internes sont réduites de volume et irrégulières dans leurs formes et dans leurs implantations, mais, pas plus que les sigmoïdes, elles ne paraissent atteintes par un processus inflammatoire. Le fait important, comme le font remarquer les auteurs, est « une déviation du processus formatif normal :

(1) Edmond Fournier, Thèse de Paris, 1898. — Carré, Thèse de Paris, 1900.
(2) *Loc. cit.*

« 1° Aboutissant par dystrophie à l'insuffisance de cloisonnement inter-auriculaire comme à l'aplasie aortique ;

« 2° Aboutissant à ce fait que la cloison réduite à un croissant soit demeurée simplement membraneuse. »

Comment le léger degré d'endocardite signalé au niveau de la cloison interventriculaire aurait-il pu avoir de telles conséquences ?

Hérédo-tuberculose. — L'influence de l'*hérédo-tuberculose* est non moins certaine que celle de l'hérédo-syphilis. Elle a été établie sur des documents qui, pour être moins nombreux, n'en sont pas moins significatifs. Ils ont été d'abord rassemblés, dans la thèse de Carré, et sont maintenant appuyés de nouveaux faits, exposés dans le mémoire de Mosny.

Nous savons l'extrême rareté de la transmission héréditaire directe de la tuberculose ; ce n'est donc pas en raison du passage des bacilles de la mère au fœtus que celui-ci souffre. Ce dont l'enfant pâtit à l'époque de son développement intra-utérin, ou plus tard, c'est de la tare originelle léguée par des générateurs, dont l'un, au moins, est déjà tuberculeux au moment de la conception. Ce dont il pâtit également, c'est de l'*intoxication* par les poisons tuberculeux élaborés dans l'organisme maternel, si la mère présente au cours de la gestation des lésions tuberculeuses en évolution.

En dehors des malformations cardiaques banales, d'ordre tératologique et qui pourront être quelconques, l'action néfaste que cette hérédité exerce sur le système cardiovasculaire est assez spéciale et peut être caractérisée par un mot : *dystrophie*. Les hypoplasies cardiovasculaires sont franchement congénitales ou ne s'affirmeront que peu à peu au fur et à mesure de l'accroissement de l'être. Il s'agit tantôt d'une hypoplasie de l'aorte, tantôt d'un rétrécissement ou d'un infantilisme de l'artère pulmonaire, tantôt d'un rétrécissement mitral pur, quelquefois enfin d'une hypoplasie généralisée du système artériel.

Autres influences héréditaires. — Les intoxications des parents : *alcoolisme*, *saturnisme*, etc., ne sont pas non plus à négliger, au point de vue causal, et ont été signalées à plusieurs reprises.

De tels facteurs étiologiques permettent de comprendre l'association si fréquente de l'hystérie, de l'épilepsie, de l'arriération mentale, du mongolisme, etc., avec les cardiopathies congénitales.

Dans cette étude étiologique doit figurer l'importante constatation de la *coïncidence* de *cardiopathies congénitales* sur plusieurs *enfants* issus de la *même souche*.

Strehler, cité par Gintrac, relate le fait d'une femme rachitique qui mit au monde cinq enfants, lesquels furent tous atteints de cyanose. Le père eut avec une autre femme des enfants très bien portants. Eger a vu dans deux familles frères et sœurs présentant les signes de la maladie bleue. Friedberg cite la même coïncidence

chez trois enfants du même père, mais de lits différents. Dobney cite trois cas dans la même famille. Mais, s'il existe des cyanoses familiales, il n'est pas prouvé qu'il y ait des cyanoses se transmettant par hérédité directe; les maladies de cœur qu'on a, jusqu'ici, retrouvées chez les ascendants, étaient des maladies de cœur acquises.

Coïncidence avec d'autres malformations congénitales. — Pour mieux diriger à l'avenir l'enquête étiologique, pour mieux apprécier la raison d'être de certaines affections congénitales du cœur, de celles en particulier qui semblent ressortir de la tératologie, ce qu'il importe de bien remarquer, de bien souligner, c'est leur coïncidence fréquente avec d'autres malformations congénitales, avec d'autres dystrophies, avec des stigmates multiples de la dégénérescence physique.

On a mentionné dans cet ordre d'idées une mâchoire inférieure portant six incisives (Hendly) (1), une imperforation de l'anus et un hypospadias (Orth), une asymétrie crânienne, une atrophie du lobe de l'oreille, de l'étroitesse du conduit auditif, de l'atrophie de l'apophyse mastoïde (Barbillon) (2), un bec-de-lièvre avec division du voile du palais (Rokitansky), un *spina bifida* (Kane), une malformation des maxillaires, un allongement des deux métatarsiens (Monnier) (3). Des vices de conformation qui avaient échappé à l'examen clinique ont été souvent révélés par l'autopsie : l'utérus bifide, l'absence de rate, la soudure des deux reins, etc.

Dans le cas où le cœur est non seulement modifié dans sa structure intime, mais occupe une position anormale (dextriocardie), il n'est pas rare de découvrir une transposition partielle ou totale des viscères. Nous ne reviendrons pas sur l'extrême fréquence des anomalies des gros troncs vasculaires, mais nous insisterons sur la petitesse si habituelle des poumons, particularité déjà bien mise en lumière par Gintrac et Duroziez, et sur l'irrégularité de leur lobulisation.

Parmi les anomalies physiques rencontrées chez les sujets atteints de cardiopathies congénitales, on a beaucoup insisté dans ces derniers temps sur les *déformations de la paroi antérieure du thorax*. Pour certains auteurs, ces déformations, qui seraient produites par la pression des membres supérieurs lorsque le liquide amniotique, étant en quantité insuffisante, le muscle utérin enserre le fœtus, ne seraient pas une simple coïncidence : elles seraient la cause réelle de la malformation cardiaque et provoqueraient, en particulier, le rétrécissement pulmonaire. Cette artère, dit-on, subirait directement, en son point d'émergence, la pression de la paroi thoracique et serait entravée dans son développement normal.

(1) Hendly, *Lancet*, 1887.
(2) Barbillon, *Progrès médical*, 1883.
(3) Monnier, Thèse de Paris, 1890.

Au minimum chez le sujet à l'état de repos, elle s'accentue dès que la circulation s'accélère ou se trouble. Les efforts, les cris, la succion, la marche, la course, certaines impressions morales l'exagèrent.

Dans le même sens agissent aussi la chaleur excessive ou le froid. Enfin les influences passagères que nous venons d'énumérer font pressentir l'effet analogue, mais plus persistant, que peuvent avoir les affections de l'appareil pulmonaire, la bronchite, la broncho-pneumonie, l'emphysème, la coqueluche, etc.

Dans les formes très accusées, la peau prend à la longue une coloration brunâtre, qu'on a attribuée à une congestion habituelle suivie d'une pigmentation exagérée.

L'époque d'apparition de la cyanose liée à une malformation du cœur n'est pas toujours la même. Habituellement précoce et manifeste dès la naissance, elle peut ne se montrer que plus tard dans les premiers mois, voire même dans les premières années de l'existence.

Nombre d'autres troubles fonctionnels, en relation plus moins directe avec le défaut d'hématose, font habituellement cortège à la cyanodermie.

Dès les premiers jours qui suivent la naissance et même si la coloration bleuâtre de la peau n'est pas très prononcée, on s'aperçoit que le bébé ne peut crier ou téter sans paraître *essoufflé*. Les mouvements du thorax se précipitent, les ailes du nez battent; ce n'est qu'au bout d'un moment que le calme revient.

Les enfants plus âgés mesurent avec précaution tous leurs mouvements, marchent, parlent même avec lenteur, évitent scrupuleusement tout effort, ne prennent pas part aux jeux violents de leurs camarades. On les dit avec raison apathiques, taciturnes et tristes. Ils se plaignent parfois de palpitations lorsqu'ils essaient de courir ou même au repos. Ils sont très *sensibles au froid*. Cette sensibilité spéciale correspond du reste à une hypothermie réelle des téguments, appréciable surtout aux extrémités. La thermométrie locale indique [illegible] ou 32° au niveau des pieds et des mains. La température centrale [illegible] au contraire normale. Les enfants accusent souvent de la lourdeur de tête, de la céphalalgie, des bourdonnements, des sifflements [illegible] oreilles.

[illegible] certains sont d'une intelligence lente, paresseuse: d'autres sont [illegible] à fait arriérés. Physiquement presque tous se développent mal, [illegible]nt au-dessous de la moyenne, comme taille et comme poids. [illegible] nombre d'entre eux, les attributs de la puberté sont incom- [illegible] ou d'apparition tardive; les testicules, l'utérus, les seins restent [illegible]hiés; le système pileux ne se développe pas. C'est l'*infantilisme* [illegible]*ioplasique*.

[illegible] enfant[illegible] hors des malformations physiques proprement dites dont la [illegible] suiven[illegible]ence, comme nous l'avons dit, est si fréquente avec les mal-

(1) Et [illegible]ons cardiaques, on rencontre, dans les trois quarts des cas, [illegible]tère pulm[illegible]

la disposition des *doigts en baguettes de tambour*, rappelant l'hippocratisme des tuberculeux (fig. 20 et 21). Tous les doigts sont

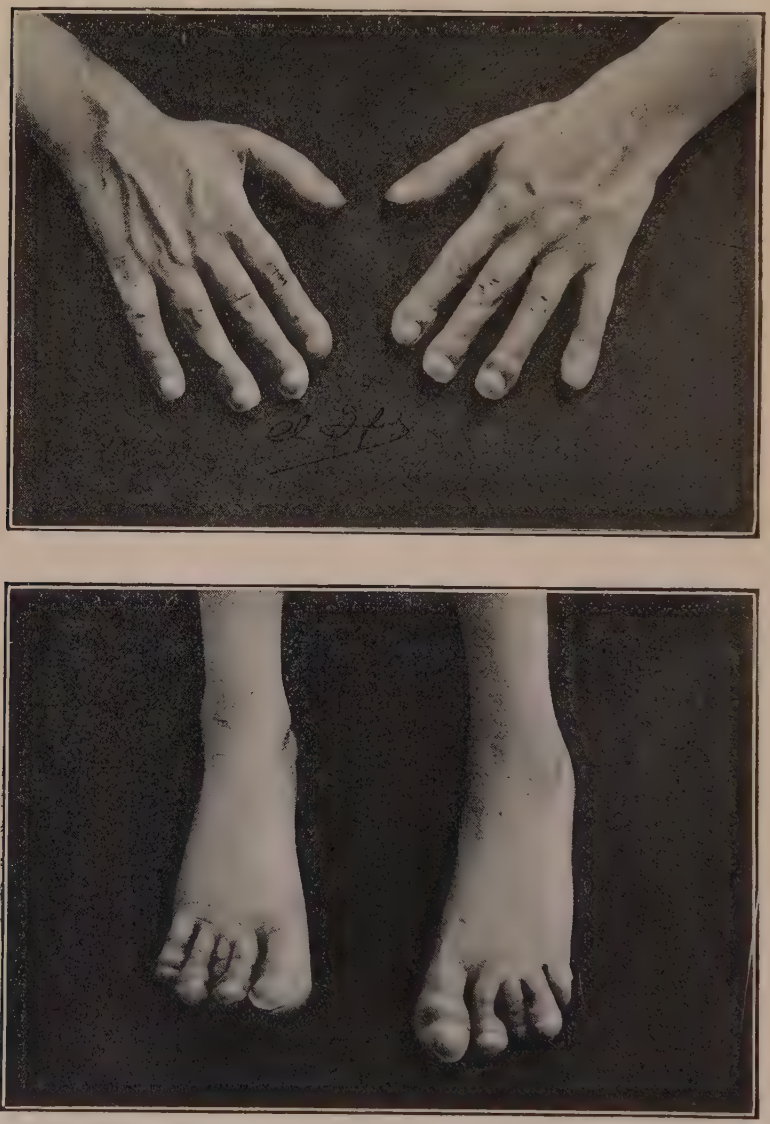


Fig. 20 et 21. — Photographie des extrémités dans un cas de cyanose congénitale (d'après Babonneix et Paisseau) (1).

symétriquement déformés. La phalangette est gonflée, surtout dans

(1) Babonneix et Paisseau, *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 2e année, nº 7, juillet 1909, p. 408.

sa partie moyenne; elle paraît un peu aplatie transversalement, l'ongle est élargi, sa courbure antéro-postérieure est exagérée. La radiographie permet de constater que la tuméfaction des extrémités digitales est indépendante de tout gonflement osseux et provient seulement de la turgescence des tissus mous.

Aux divers symptômes dont nous venons de faire l'énumération se joignent presque toujours des signes physiques révélant une *anomalie cardiaque*.

La percussion permet de constater une augmentation de l'aire de matité en relation avec une hypertrophie du cœur droit ; l'auscultation permet d'entendre un souffle systolique siégeant à la base ou dans son voisinage et se propagent en haut et à gauche vers la clavicule.

Plus exceptionnellement l'oreille peut distinguer deux foyers de souffle, dont un correspond à la partie moyenne du cœur.

Ces signes physiques ne sont du reste pas constants. Nous aurons à propos du diagnostic à insister sur leurs différents caractères en relation avec les différents types anatomiques. Nous aurons à indiquer les raisons qu'on a fournies de leur absence, qui est loin d'être exceptionnelle.

Lorsque la cyanose est prononcée et dure depuis longtemps, on constate presque toujours des *modifications du sang* que nous ferons connaître en traitant du diagnostic différentiel de la cyanose par maladies congénitales du cœur et d'états cyaniques dus à d'autres causes.

Évolution. — L'évolution de la maladie bleue n'a rien de fixe. Les cas sont très disparates. Chez beaucoup d'enfants atteints de cyanose, même en dehors d'une maladie intercurrente, il y a des exaspérations dans les troubles fonctionnels, dont il est souvent difficile de trouver la raison d'être.

Gintrac avait déjà décrit ces sortes de crises sous le nom de *paroxysmes*. Pendant ces paroxysmes, tous les symptômes prennent une intensité extrême. Les palpitations sont violentes, la dyspnée très accusée ; la cyanose est à son maximum, le pouls devient petit, filiforme, les extrémités sont froides, le corps se couvre de sueurs, la physionomie exprime l'angoisse la plus cruelle. On dirait que le malade asphyxie, qu'il est sur le point de succomber, puis peu à peu, en quelques minutes, en quelques heures, ces symptômes si alarmants se dissipent, le calme se fait. Il peut y avoir plusieurs paroxysmes par vingt-quatre heures. Certains sont particulièrement longs et se prolongent plusieurs jours ; d'autres peuvent se terminer par une syncope, mortelle ou non.

Complications. — Les enfants atteints de maladie bleue présentent une prédisposition remarquable aux accès d'*éclampsie*.

L'accès peut éclater sans cause, et il est bien difficile de ne pas songer à la coïncidence d'une épilepsie essentielle. D'autres fois,

l'accès succède immédiatement à un paroxysme asphyxique et peut s'expliquer par le défaut momentané d'hématose dont souffrent les centres nerveux.

D'autres petits malades sont particulièrement sujets aux *hémorragies*. On a noté la fréquence des pétéchies, des épistaxis et même des hémoptysies, en dehors de la tuberculose pulmonaire. Bien souvent les gencives sont molles et saignent facilement. Bouillaud a même cité un cas de mort par hémorragie gingivale. La tendance à la gangrène est signalée par tous les auteurs.

Très gênés pour la succion, beaucoup de bébés cyanotiques s'alimentent mal et offrent des *troubles gastro-intestinaux*, qui les conduisent soit à l'atrophie, soit au rachitisme. Chez eux, les affections de l'appareil pulmonaire revêtent un caractère spécial de gravité. L'atélectasie pulmonaire, la broncho-pneumonie primitive ou secondaire, enlèvent beaucoup d'enfants qui auraient pu survivre jusqu'à un certain âge sans cette maladie intercurrente.

La place la plus importante parmi ces complications appartient à la *tuberculose pulmonaire*; sa coïncidence avec le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire a été trop souvent rencontrée pour que cette coïncidence puisse être considérée comme fortuite. Elle existe d'après les statistiques dans un tiers des cas.

Pour en fournir la raison d'être, on a invoqué l'anémie du parenchyme pulmonaire. Si importante que puisse être cette cause provocatrice, d'autres facteurs entrent également en jeu. Les enfants atteints de cyanose congénitale vivent forcément dans des conditions hygiéniques fâcheuses; ils souffrent du défaut d'exercice physique et d'aération ; la plupart présentent des troubles digestifs et s'alimentent mal; nombre d'entre eux enfin sont, nous l'avons dit, les descendants de tuberculeux et offrent de ce fait une prédisposition de terrain.

Communication interventriculaire ou maladie de Roger. — Tous les travaux qui, depuis 1879, ont paru sur la communication interventriculaire n'ont fait que confirmer les vues émises à cette époque par Roger dans son célèbre mémoire à l'Académie de médecine.

Le premier, on le sait, il attribua à cette communication interventriculaire un *souffle de la région précordiale*, se singularisant par son siège, son intensité, sa diffusion à grande distance, sans propagation spéciale dans telle ou telle direction.

C'est, dit Roger, en parlant de ce souffle, « un bruissement fort et étendu; il est unique, commence à la systole et se prolonge de manière à couvrir entièrement le tictac naturel. Il a son maximum au tiers supérieur de la région précordiale. Il est médian comme la cloison elle-même, et de ce point central il diminue d'intensité régulièrement et par degré à mesure qu'on s'en éloigne. Il est fixe et

sans propagation pour les vaisseaux : il ne coïncide avec aucun signe d'affection organique autre que le frémissement cataire » (fig. 27). Pour Potain, le siège précis de ce souffle « correspond à la partie interne du troisième espace intercostal et de la quatrième côte ».

Ce souffle est immuable, invariable, ne subit nullement l'influence des mouvements respiratoires, n'est pas modifié par les différentes attitudes ; enfin on le trouve semblable à lui-même toutes les fois qu'on ausculte le sujet ; il est d'habitude assez intense pour être perçu en arrière dans la région dorsale.

Les sujets observés par Roger ne présentaient *ni palpitations*, *ni essoufflement*, *ni cyanose* ; leur pouls était régulier et normal.

L'absence de dyspnée n'est pourtant pas aussi constante qu'on l'avait cru tout d'abord et, pour ma part, j'ai quelquefois noté de l'essoufflement pendant l'effort, et j'ai surtout constaté de la tendance aux palpitations.

Quant à la cyanose, elle n'est pas non plus forcément et toujours absente. Reiss, qui a rassemblé plusieurs cas de communication interventriculaire avec autopsie, avait déjà noté qu'elle peut faire son apparition à l'occasion de certaines complications pulmonaires, surtout lorsque les sujets avancent en âge.

L'apparition congénitale ou très précoce de la cyanose, en dehors de toute lésion pulmonaire, a été enfin signalée par Le Houx. Dans l'observation qu'il a fournie, ainsi que dans celles qu'il a citées et où la même particularité avait été notée, on a toujours trouvé à l'autopsie une hypertrophie très nette du ventricule droit.

Pourquoi y a-t-il absence habituelle de cyanose, malgré le mélange des deux sangs ? — Le fait s'explique facilement.

La communication entre les deux ventricules par l'orifice anormal de la cloison amène forcément ce mélange des deux sangs : mais la pression étant normalement plus élevée dans le ventricule gauche, c'est le sang artériel qui va vers le sang veineux.

Toutefois si, en raison d'une circonstance quelconque, la valeur des tensions intraventriculaires se trouve intervertie, le courant s'établira en sens contraire, c'est-à-dire de droite à gauche. Le sang veineux ira vers le sang artériel. L'aorte recevra dès lors un mélange des deux sangs, et c'est ce mélange qui alimentera tout l'arbre artériel.

Ces deux alternatives possibles avec une malformation qui reste elle-même immuable nous démontrent de la façon la plus évidente que la stase veineuse et l'insuffisance de l'hématose ne sont pas, dans les maladies congénitales, comme dans les maladies acquises, les deux seuls facteurs de la cyanose, et qu'il y a lieu de tenir compte, dans une large mesure, d'un troisième facteur, le mélange du sang veineux au sang artériel. Les communications intercavitaires ou aortico-pulmonaires, qui seules peuvent permettre ce mélange, sont du reste des dispositions vicieuses très fréquemment rencontrées

dans les cardiopathies congénitales. On s'explique ainsi pourquoi la cyanose offre une telle fréquence, une telle importance dans la symptomatologie de ces affections cardiaques, et pourquoi elle manque le plus habituellement dans la maladie de Roger.

Communication interauriculaire. — L'énergie toujours médiocre de la systole auriculaire semble peu favorable à la production d'un souffle par un courant sanguin allant d'une cavité auriculaire dans l'autre, soit à travers le trou de Botal resté béant, soit à travers une perforation quelconque du septum. Aussi Potain se montre-il fort septique au sujet du souffle de la communication interauriculaire. Ce souffle a été cependant signalé en 1888 par Mouls, comme un *souffle présystolique entendu au milieu du sternum*, et ensuite par Bard et Curtillet, comme un souffle tantôt systolique, tantôt présystolique, entendu à gauche du sternum, au niveau du troisième espace intercostal. Comme dans la communication interventriculaire, tant que le courant sanguin va de l'oreillette gauche vers l'oreillette droite, il n'y a pas de cyanose. Elle apparaît dans le cas contraire et souvent brusquement, sous l'influence d'une cause perturbatrice changeant tout à coup la valeur des tensions intra-auriculaires. Les faits de cet ordre ont été signalés chez les adultes par Martin-Solon, Mayo, Girard, Morel, Desnos et Callias, Bard et Curtillet (1). Ils ont été décrits sous le nom de *cyanose tardive*. En pathologie infantile, l'inocclusion temporaire du trou de Botal permet d'expliquer, comme nous aurons l'occasion de le dire, bien des cas de cyanose survenant chez le nouveau-né.

Persistance du canal artériel. — La plupart des auteurs qui ont cherché à tracer la symptomatologie de la persistance du canal artériel ont abouti, à la suite de Duroziez (2) et d'Almagro, à signaler l'importance que l'on doit attacher aux signes de la dilatation du ventricule droit et de la dilatation de l'artère pulmonaire, coïncidant ou non avec un souffle systolique, dont ils ne précisent du reste pas le siège.

L'enfant est *dyspnéique*, sujet à des *palpitations* et à de la *toux*, tantôt cyanosé, ou bien au contraire décoloré (d'une pâleur de cire). On constate parfois une voussure avec frémissement au niveau de la partie supérieure de la région précordiale.

La *matité cardiaque élargie transversalement* (dilatation du ventricule droit) se prolonge en haut et à gauche en une bande étroite qui monte le long du bord gauche du sternum jusqu'à la deuxième côte, région dans laquelle on peut percevoir la pulsation systolique de l'artère pulmonaire.

(1) Bard et Curtillet, Cyanose tardive (*Rev. de méd.*, 1899).
(2) Duroziez, *Soc. de biol.*, 1862.

Baginsky, Gerhardt, Gérard lui-même (1), qui retracent l'ensemble de ces caractères, s'accordent à considérer le diagnostic comme très difficile, le plus souvent même impossible. François-Franck, au contraire, dans un important mémoire communiqué au Congrès de l'avancement des sciences en 1878, avait fourni des signes beaucoup plus précis et qui lui avaient permis, chez deux malades, de formuler le diagnostic de persistance du canal artériel, diagnostic dont la justesse put être établie à l'autopsie d'un des malades observés.

Il avait noté que le *souffle systolique* entendu chez ces deux malades et dont le maximum correspondait à la *région postérieure du thorax*, à la hauteur des troisième et quatrième vertèbres dorsales, à gauche de la colonne vertébrale, était un souffle d'intensité variable. Il se renforçait notablement pendant l'inspiration et diminuait pendant l'expiration. Quand la respiration était suspendue sans effort, il conservait un timbre et une intensité uniformes.

Si on étudiait les caractères du pouls, on était frappé par l'inégalité régulière rythmée dans l'amplitude des pulsations. A une série de quatre ou cinq pulsations fortes soulevant énergiquement le doigt succédait une série de cinq ou six pulsations affaiblies. L'artère semblait grosse et tendue pendant la première série, affaissée pendant la seconde. Cette *inégalité d'amplitude* était en rapport avec la respiration.

— Voici l'explication ingénieuse que François-Franck fournit et des caractères du pouls et de ceux du souffle :

« La diminution de la tension artérielle et la petitesse des ondées sanguines pendant l'inspiration proviennent de la dilatation inspiratoire des vaisseaux intrapulmonaires provoquant un afflux plus abondant du sang de l'artère pulmonaire dans les branches du réseau pulmonaire. En effet, si la crosse aortique communique avec l'artère pulmonaire, il est évident que le sang contenu dans l'aorte sera en partie détourné de son trajet aortique pour affluer dans l'artère pulmonaire. Inversement, pendant l'expiration, les réseaux pulmonaires reçoivent moins de sang ; la pression augmente dans l'artère pulmonaire, et l'aorte y verse une moins grande quantité de sang : le pouls se relève. Le souffle résulte du passage du sang de la forte pression aortique à la faible pression de l'artère pulmonaire. Son renforcement inspiratoire résulte de l'exagération de ces inégalités pendant l'inspiration. »

Sténoses congénitales de l'aorte — Le *rétrécissement orificiel* congénital est rare. Il se traduira par les mêmes signes que le rétrécissement acquis : souffle systolique de la base avec frémissement cataire dont le foyer maximum correspond au deuxième espace intercostal, au niveau du bord droit du sternum, se propa-

(1) Gérard, *Rev. de méd.*, 1900.

geant en haut et à droite vers la clavicule et entendu dans les grosses artères du cou. Pouls petit et régulier, ligne d'ascension courte et oblique sur le tracé sphygmographique, signes d'hypertrophie du ventricule gauche.

Mais ce type de rétrécissement est rare : on a habituellement affaire à une étroitesse congénitale de l'aorte, qui ne donne lieu à aucun signe stéthoscopique. On peut la soupçonner, mais non l'affirmer, si le sujet présente des signes très nets de chloro-anémie et si l'hypophasie générale du système artériel est manifeste.

L'étroitesse congénitale de l'aorte généralement bien tolérée coïncide souvent avec un développement incomplet de l'organisme.

Rétrécissement de l'aorte descendante. — Ce rétrécissement est la forme la *plus fréquente* des sténoses congénitales de l'aorte.

Le rétrécissement siège alors, comme nous l'avons dit, loin du cœur, au niveau de l'isthme de l'aorte. Nous avons insisté sur les deux types anatomo-pathologiques qu'on peut rencontrer.

Au point de vue clinique, Thérémin croit le diagnostic parfois possible chez les enfants et attache une importance spéciale à l'audition d'un *souffle systolique entendu dans le dos*, au niveau de l'espace interscapulaire, à gauche de la colonne vertébrale.

Quant aux autres signes cliniques indiqués par Barié et Bonnet, ils n'ont pas encore été rencontrés chez les enfants.

Barié avait insisté sur l'hypertrophie du ventricule gauche. Bonnet croit, quand on l'observe, que cette hypertrophie doit tenir à une autre cause et ne dépend pas directement de la sténose aortique. Le cœur échappe à cette influence en raison du développement que prennent tous les vaisseaux dont l'origine siège au-dessus du rétrécissement. En tout cas, pour les deux auteurs, c'est le développement exagéré de ces troncs artériels ainsi que celui de leurs anastomoses avec les troncs qui prennent naissance au-dessous du rétrécissement qui constituent le symptôme vraiment pathognomonique.

Les mammaires internes, scapulaires, épigastriques et leurs anastomoses avec les intercostales et les lombaires forment des cordons sinueux, volumineux, pulsatiles, sur le trajet desquels le stéthoscope permet d'entendre un souffle venant de suite après la systole ou franchement diastolique, souffle à caractère superficiel « grattant ».

Si les battements sont forts, énergiques au niveau de toutes ces artères, par contre ils paraissent faibles et retardés au niveau des crurales et de toutes les branches des artères iliaques.

Cependant la circulation se fait bien dans les membres inférieurs, il n'y a pas de claudication intermittente. La faiblesse des battements artériels n'indique pas en effet un développement incomplet de ces vaisseaux. Si le pouls fémoral est mal frappé et en retard, c'est que l'ondée sanguine arrive moins brusquement après un trajet plus long

que de coutume et modifié par l'élasticité des voies anastomotiques qu'elle a dû parcourir.

Bien qu'ils puissent supporter longtemps et sans souffrir leur lésion aortique, de tels sujets sont particulièrement fragiles. Ils finissent presque toujours comme des cardiaques, souvent même brusquement.

Diagnostic.

Les problèmes que soulèvent les maladies congénitales du cœur au point de vue de leur diagnostic clinique sont nombreux et souvent embarrassants.

Lorsque la cardiopathie congénitale s'accompagne d'une cyanose constatée dès la naissance ou peu de temps après, et qu'à cette cyanose s'associent des troubles fonctionnels cardiaques et des signes stéthoscopiques, la réalité d'une malformation congénitale du cœur ne peut être mise en doute, mais on doit chercher à laquelle de ces malformations on a affaire.

Si à la cyanose et aux troubles fonctionnels ne correspondent aucuns bruits pathologiques perçus dans la région précordiale, il sera non seulement impossible de préciser le type anatomo-pathologique de la cardiopathie congénitale, mais on devra se demander si la cyanose dépend réellement d'une affection cardiaque, ou si elle ne relève pas d'une autre cause, cause qu'il importe alors de déterminer.

On le sait enfin, *toutes les cardiopathies congénitales n'entraînent pas de cyanose*. Quelques-unes n'en provoquent que d'une façon passagère, d'autres seulement à une période tardive de leur évolution. Ces différentes éventualités nous forcent à envisager le diagnostic différentiel de certaines cardiopathies congénitales et de certaines cardiopathies acquises; mais ce diagnostic ne pourra être abordé qu'après l'étude que nous devons faire de ces dernières cardiopathies. Nous le renvoyons donc à plus tard.

Cyanose avec signes d'auscultation. — La maladie bleue avec signes stéthoscopiques dépend ordinairement d'un *rétrécissement de l'artère pulmonaire*, rétrécissement qui se combine soit avec une *communication interauriculaire* (inocclusion du trou de Botal), soit avec une *communication interventriculaire* par inachèvement de la cloison.

Diagnostic du rétrécissement pulmonaire. — Le rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire étant exceptionnel dans l'enfance et ne s'accompagnant pas du reste de cyanose, on pourra légitimement affirmer un rétrécissement congénital toutes les fois que l'on décou-

vrira les signes du rétrécissement de l'artère pulmonaire. Ce rétrécissement se traduit, on le sait, par un souffle systolique de la base et un frémissement cataire, contemporain du souffle et occupant le même siège.

Le souffle est superficiel, intense, vibrant, quelquefois même râpeux. Son foyer maximum correspond au deuxième espace intercostal gauche, à 1 centimètre environ du bord du sternum, quelquefois même un peu plus en dehors si l'artère est dilatée au-dessus du

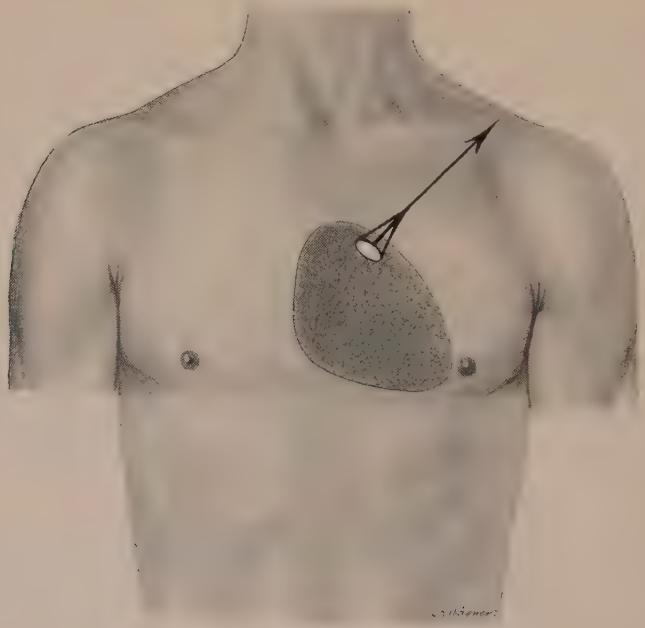


Fig. 22. — Siège et mode de propagation du souffle du rétrécissement pulmonaire.

rétrécissement. Il est franchement systolique et se prolonge pendant toute la durée du premier temps. En raison de son intensité, il s'entend à une grande distance, habituellement dans toute la région antérieure du thorax et, pour ma part, je l'ai presque toujours perçu dans la région dorsale, au niveau de la zone interscapulaire. La diffusion du souffle n'est pas identique dans toutes les directions ; il s'atténue assez rapidement à droite et en bas, se propage nettement en haut et à gauche vers la clavicule (fig. 22). Le maximum des vibrations perçues par la main correspond exactement au foyer maximum du souffle. Elles sont très facilement inscrites sur les tracés cardiographiques (François-Franck).

Diagnostic de l'anomalie concomitante. — Le rétrécissement artériel reconnu par l'auscultation, on doit se demander quelle est l'autre

anomalie qui l'accompagne : la persistance du trou de Botal ou la communication interventriculaire ?

Si la cyanose n'est pas très intense et si l'on trouve les signes d'une hypertrophie du ventricule droit, il est plus que probable que c'est à la *communication interauriculaire* que l'on a affaire.

Si la cyanose est très prononcée et si l'on ne constate pas d'augmentation du diamètre transversal du cœur, ou si l'on ne découvre qu'une très légère augmentation de ce diamètre sans abaissement de la pointe, il est plus que probable qu'il s'agit d'une *communication interventriculaire*. Dans ce dernier cas, en effet, l'intensité de la cyanose semble favorisée par les conditions où s'opère le mélange du sang veineux au sang artériel. Il se fait facilement et largement dans ce carrefour sous-aortique créé par l'inachèvement de la cloison. C'est ce mélange qui pénètre immédiatement dans l'aorte et va alimenter tout l'arbre artériel. Quant à l'hypertrophie du ventricule droit, elle est très accusée ; les parois musculaires sont très épaisses, mais c'est une hypertrophie concentrique, ce n'est pas une hypertrophie avec dilatation, comme dans le cas de rétrécissement avec persistance du trou de Botal. Elle n'entraîne donc qu'une augmentation légère des dimensions du ventricule peu appréciable à la percussion.

Les signes fournis par l'auscultation sont quelquefois un peu différents de ceux que nous venons d'indiquer, surtout dans le type anatomo-pathologique caractérisé par l'association du rétrécissement pulmonaire et de la communication interventriculaire.

Le foyer maximum du souffle systolique, au lieu de correspondre à son siège normal, peut être abaissé jusqu'au-dessous du troisième cartilage costal. On peut supposer, puisque la chose a été démontrée pour le rétrécissement acquis, que cet abaissement est motivé par le siège du rétrécissement, qui, au lieu d'être orificiel est près orificiel, occupe l'infundibulum. Cette explication ne paraît pas convenir au plus grand nombre des cas ; elle n'a pas été confirmée par les constatations nécropsiques. Il est plus vraisemblable que, en raison de l'inégalité entre les tensions intraventriculaires droite et gauche, un courant de dérivation s'établit au niveau de l'orifice de communication, qui met en relation les deux ventricules, et que, au moment de la systole, il acquiert assez de rapidité pour engendrer un souffle, souffle qui se surajoute au souffle du rétrécissement pulmonaire. Les deux souffles étant absolument synchrones, intenses et vibrants, se fusionnent pour l'oreille en un bruit unique. Si ce bruit conserve sa propagation en haut et à gauche vers l'aisselle, il semble, par contre, prendre son origine au-dessous du foyer de l'artère pulmonaire, précisément au point où siège le souffle de la maladie de Roger, souffle qui se produit dans les mêmes conditions et en vertu d'un même mécanisme. Cette interprétation me semble si légitime que parfois c'est ce dernier souffle qui seul existe.

J'en veux pour exemple le fait relaté par le Dr Adolphe Boursier, à la *Société de médecine de Bordeaux*, dans la séance du 12 décembre 1873. L'autopsie démontra, chez le sujet, une artère pulmonaire très réduite de calibre, encroûtée même de sels calcaires à son origine, une hypertrophie du ventricule droit, une communication interventriculaire et une aorte transportée à droite, dont l'origine était à cheval sur la cloison inachevée. Or, disait le Dr Boursier : « On entend un très fort bruit de souffle ayant ceci de remarquable qu'il ne paraît avoir son maximum d'intensité à aucun des foyers d'auscultation des orifices du cœur. Ce maximum, situé *au niveau du troisième espace intercostal*, *s'entend plutôt dans le sens transversal* que dans le sens vertical ; du reste, il est assez intense pour s'entendre en dehors de la région précordiale. »

Nous indiquerons plus tard pourquoi, dans les conditions anatomiques susindiquées, le souffle du rétrécissement pulmonaire ne se produit pas ; en tout cas, dans ce fait typique de maladie de Fallot, le souffle de la communication interventriculaire était des plus net, et il constituait même l'unique bruit stéthoscopique. Ce n'est pas seulement pour la démonstration que j'avais à faire que j'ai tenu à citer cette si remarquable observation. Bien que n'ayant pas fait du vivant du malade le diagnostic de communication interventriculaire, il est, en effet, à remarquer que le Dr Boursier avait, *six ans avant Roger*, décrit, et exactement dans les mêmes termes, tous les caractères du souffle de la communication interventriculaire.

Dans quelques cas, enfin, le bruit pathologique se propage dans les artères du cou. Cette propagation me semble facile à comprendre, si l'on veut bien envisager la disposition si spéciale des malformations cardiaques. L'aorte, comme l'a très bien indiqué Fallot, est reportée vers la droite ; elle est à cheval au-dessus de la cloison inachevée ; elle correspond aussi bien au ventricule droit qu'au ventricule gauche. La communication interventriculaire, où prend naissance un des bruits pathologiques, siège donc directement sous l'orifice aortique. Il n'y a rien de singulier à ce qu'on retrouve ce bruit dans les gros troncs artériels du cou.

Diagnostic des anomalies des gros troncs artériels. — L'association du syndrome « maladie bleue » et de souffles entendus dans la région précordiale se rencontre encore dans d'autres malformations de l'appareil circulatoire ; mais ces bruits y sont moins constants. Ces malformations sont surtout des anomalies des gros troncs artériels de la base du cœur.

Dans la *communication aortico-pulmonaire*, on entend parfois un souffle systolique de la base. Il en est de même dans la *transposition des troncs artériels*, si l'un des orifices est rétréci, orifice pulmonaire ou orifice aortique. Enfin c'est un double souffle à la fois systolique et diastolique qui a été quelquefois consigné lorsqu'un *seul tronc* émerge du cœur représentant à la fois l'*aorte* et l'*artère pulmonaire*. Ce vaisseau indivis est en effet le plus souvent dilaté et présente un appareil sigmoïdien défectueux. Le double souffle de la

base a donc la même raison d'être que celui de la maladie d'Hogdson.

L'inconstance de ces divers souffles, leur similitude avec tant d'autres souffles pathologiques leur enlèvent, on le conçoit, toute signification précise au point de vue du diagnostic.

La transposition des gros troncs artériels ne se traduit évidemment par aucun bruit pathologique, si ces vaisseaux, quoique intervertis dans leur origine, sont cependant normalement conformés. Dans ces cas de transposition, la vie est quelquefois possible grâce à des communications intercavitaires ou grâce à des anastomoses périphériques. C'est en vertu de ces dispositions spéciales que la mort a pu être reculée jusqu'à deux et même sept ans, comme en témoignent les faits rapportés par Rauchfuss, Thérémin, Gambert et Hochsinger. Chez tous ces sujets, la cyanose était très intense, s'accompagnant de dyspnée, de refroidissement périphérique, d'hémorragies, de convulsions.

L'hypertrophie du ventricule droit s'associe constamment à ces anomalies des gros troncs vasculaires. L'image radioscopique a même montré quelquefois la disposition réniforme du cœur, disposition qu'il affecte assez souvent lorsqu'il n'existe qu'un tronc artériel unique, tronc aortico-pulmonaire (fig. 13).

Une *cyanose très intense*, une *hypertrophie* très nette du *ventricule droit*, s'associant ou non avec des souffles, tels sont donc les signes qui permettent de songer à une des anomalies des gros troncs artériels. Ces signes ne sont pas toutefois suffisants pour autoriser un diagnostic ferme.

Cyanose sans signes d'auscultation. — On s'est beaucoup occupé, dans ces derniers temps, des faits de cyanose sans souffle observés chez des enfants à l'autopsie desquels on découvrait pourtant des lésions rappelant, au premier abord, les lésions vulgaires de la maladie bleue avec signes stéthoscopiques. La thèse de Besson (1) rapporte un grand nombre d'observations de ce genre.

Ce n'est que par l'étude attentive à laquelle se sont livrés certains auteurs, et en particulier Variot, que l'on a pu dégager les particularités qui expliquent l'absence, en apparence anormale, des signes stéthoscopiques.

Il y a bien en pareil cas combinaison d'une artère pulmonaire étroite et de communication soit interauriculaire, soit interventriculaire ; mais, si l'artère pulmonaire est en vérité rétrécie, elle l'est sur toute sa longueur. Il s'agit d'un manque de calibre du vaisseau, moins développé qu'une artère pulmonaire normale ; on ne découvre nulle part sur son trajet un véritable rétrécissement que le sang doit franchir en accélérant sa vitesse. Les conditions physiques

(1) Besson, De la cyanose congénitale sans signes d'auscultation. Thèse de Paris, 1902.

nécessaires à la production d'un souffle vasculaire n'existent pas. D'autre part, s'il y a communication interventriculaire, on s'aperçoit que les deux ventricules ont des parois musculaires d'égale épaisseur. Il est donc à présumer que les pressions interventriculaires étant égales à droite et à gauche se font équilibre et que, au moment de la systole, le sang n'est sollicité à franchir brusquement l'orifice de communication ni dans un sens ni dans l'autre. Les conditions qui semblent présider à la production du souffle dans les cas de communication interventriculaire ne sont pas non plus réalisées.

Si les modifications de la matité cardiaque nous autorisent, en pareille circonstance, à soupçonner une malformation congénitale du cœur, il me semble impossible de l'affirmer. Nous savons en effet que la raison d'être de la cyanose peut tenir à une disposition vicieuse, non plus du tronc de l'artère pulmonaire, mais bien des vaisseaux intrapulmonaires eux-mêmes. Hervouet (1) et après lui Mouillé (2) ont appelé l'attention sur l'hypoplasie des vaisseaux artériels pulmonaires comme une des causes possibles de la cyanose congénitale. Gintrac et Duroziez avaient déjà signalé l'état rudimentaire de l'appareil pulmonaire, chez certains sujets atteints de dyspnée permanente avec cyanose.

La dilatation des cavités droites est la conséquence de cette difficulté du passage du sang dans les vaisseaux pulmonaires. Mais comme cette difficulté ne peut, bien entendu, donner lieu à des signes stéthoscopiques révélateurs, c'est encore à la cyanose sans souffle que l'on a affaire.

Dans les faits de Gastou et d'Émery, l'hypoplasie semblait frapper le système aortique comme le système pulmonaire. La microsphygmie s'associait à la cyanose.

Diagnostic étiologique. — Le diagnostic étiologique de la cyanose sans souffle est d'autant plus difficile que l'enfant est plus jeune. Chez le nouveau-né, les difficultés sont extrêmes.

Mobilité de la valvule du trou de Botal. — Dans les premiers temps qui suivent la naissance, la valvule du trou de Botal n'a pas encore contracté d'adhérences avec l'anneau de Vieussens, elle conserve toute sa mobilité ; il suffit que la pression s'élève dans l'oreillette droite et dépasse la pression intra-auriculaire gauche pour que le sang veineux franchisse le trou de Botal et se mélange en proportion plus ou moins grande au sang artériel ; il n'est nullement besoin pour cela d'une malformation cardiaque. Or la tension intra-auriculaire droite subit l'influence de toutes les gênes apportées à la circulation pulmonaire : insuffisance des mouvements respiratoires, chez les prématurés, les débiles, les inanitiés ou les refroidis, atélectasie pulmonaire, affections inflammatoires des voies respiratoires, troubles

(1) Hervouet, *Gaz. méd. de Nantes*, 1895.
(2) Mouillé, Cyanose, Thèse de Paris, 1896.

digestifs, réplétion gastrique exagérée, météorisme abdominal, etc.

Ce sont les troubles digestifs qui interviennent surtout lorsque la cyanose se produit par crises avec signes de dilatation aiguë du cœur. C'est en luttant contre cette dilatation, en réchauffant l'enfant, en lui faisant respirer de l'oxygène, qu'on pourra conjurer le danger. Si l'on a soin de bien régler l'alimentation, de la proportionner aux besoins de l'organisme, mais sans dépasser ses capacités digestives, on pourra éviter le retour de ces accidents, dont la gravité et le mécanisme ont été bien mis en lumière par les accoucheurs et surtout par Budin.

Cette cyanose par mobilité de la valvule du trou de Botal peut trouver même sa raison d'être avant la naissance, au cours de l'accouchement laborieux. Elle est le trait dominant de la mort apparente avec asphyxie bleue, asphyxie bleue dans laquelle la dilatation de l'oreillette droite est cliniquement appréciable et qui, suivant la remarque de Ferreira (1) (de Lisbonne), doit être combattue non seulement par les manœuvres destinées à solliciter les mouvements respiratoires, mais par les agents susceptibles d'agir sur le cœur.

Maladies du cœur. — Si la cyanose persiste ou apparaît au delà des premières semaines, alors que ces différentes causes provocatrices peuvent être écartées, il est à présumer qu'elle est en relation avec une maladie du cœur.

On a publié depuis quelques années un certain nombre d'observations d'*endocardite* survenant chez le nourrisson à la suite d'une infection le plus souvent locale : rhinite, otite, stomatite, eczéma, ostéomyélite, etc., endocardite qui provoque de la cyanose. — Le pouls est instable, très petit, extrêmement précipité, même en dehors des périodes fébriles; la respiration est de même très irrégulière et à certains moments singulièrement précipitée, 80 à 120. Cependant l'auscultation du cœur et celle des poumons restent négatives; les urines contiennent de l'albumine; le foie et la rate sont tuméfiés; l'enfant succombe le plus souvent, n'ayant présenté que les symptômes imprécis d'un état infectieux. Seule la cyanose trahit les perturbations d'ordre circulatoire. Elle n'est, du reste, pas permanente, survient seulement par accès qui alternent avec la pâleur habituelle des téguments.

Les différents auteurs qui ont décrit cette *endocardite des nourrissons*, et en particulier Lempp (2), ne fournissent pas une explication très nette des accès de cyanose. En dehors des lésions de l'endocardite qui affecte la forme végétante et se localise à la mitrale, ils mentionnent une dilatation marquée du cœur.

Hormis ces cas d'endocardite acquise, c'est presque toujours à

(1) Ferreira, Dilatation aiguë du cœur chez le nouveau-né et asphyxie bleue (*Presse méd.*, 1906).

(2) Lempp, *Monatschrift f. Kinderheilk.*, 1907, vol. VI, nº 2, p. 78.

une affection congénitale qu'on devra songer, même si la cyanose est intermittente.

Cyanose paroxystique. — La cyanose liée aux affections congénitales du cœur n'est pas, en effet, comme on pourrait le croire, toujours permanente. Nous avons indiqué son apparition passagère dans la maladie de Roger, lorsque survient une maladie pulmonaire intercurrente. Elle peut enfin n'apparaître que de temps en temps sous forme de crises; elle peut être paroxystique.

Pendant les crises de cette *cyanose paroxystique*, la cyanodermie très accentuée s'accompagne de troubles nerveux de la plus haute gravité.

Après une première phase pendant laquelle l'enfant bleuit brusquement, se plaint, crie, s'agite, survient un état comateux avec respiration stertoreuse. Le coma, l'écume sanguinolente des lèvres, la perte involontaire des urines et des matières fécales, établissent, malgré l'absence de phénomènes convulsifs, une grande analogie entre cette crise et une crise d'épilepsie. La crise peut durer quelques minutes, le plus souvent plusieurs heures; elle cesse tout d'un coup, l'enfant reprend connaissance, et sa coloration redevient normale.

Dans l'intervalle des paroxysmes, on ne découvre aucune coloration anormale des téguments, ou bien l'état cyanique est à peine marqué.

Dans les deux cas, où il a pu pratiquer l'autopsie, Variot (1) a trouvé une communication interventriculaire. Les deux vaisseaux artériels émergeaient du ventricule droit; l'artère pulmonaire, d'un calibre très diminué, faisait suite à un infundibulum très rudimentaire représenté par un petit canal tortueux creusé au sein des faisceaux musculaires du myocarde. Marey a cru pouvoir expliquer la crise par un spasme brusque de ces faisceaux musculaires exagérant tout d'un coup les conditions déjà défectueuses de l'irrigation pulmonaire.

Cette explication ne peut convenir à tous les cas. Au récent Congrès français de médecine tenu à Genève en 1908, d'Espine et Mollet ont rapporté une observation de cyanose paroxystique avec communication interventriculaire, mais avec oblitération complète de l'artère pulmonaire. Pendant les crises paroxystiques, on avait constaté de l'œdème et des signes de dilatation des cavités droites, dilatation qui fut retrouvée à l'autopsie. Pour ces auteurs, lorsque la cyanose est favorisée par le mélange des deux sangs, — et c'est ce qui a toujours lieu puisque l'on a toujours trouvé à l'autopsie une communication interventriculaire, — il suffit d'une cause banale qui fatigue la musculature cardiaque pour faire apparaître la crise. La cyanose est due à la stase sanguine.

La mort peut être la conséquence d'une de ces crises.

(1) Variot, La cyanose congénitale paroxystique (*La clinique infantile*, mars 1904).

Dans les faits signalés par Variot, l'auscultation, négative au moment des paroxysmes, permettait au contraire de découvrir, dans leurs intervalles, un souffle systolique de la partie moyenne du cœur. Mais il n'en est pas toujours ainsi; d'Espine et Mollet n'ont trouvé chez leur malade qu'un souffle inconstant à siège imprécis et qui offrait plutôt les caractères d'un souffle extracardiaque que ceux d'un souffle cardiaque.

Diagnostic différentiel. — La tournure des accidents nerveux et le caractère intermittent de la cyanose pourraient conduire, on le conçoit, à un diagnostic tout à fait erroné.

On pourrait facilement méconnaître l'affection cardiaque et conclure à une forme anormale du *mal comitial.*

On pourrait également confondre la cyanose paroxystique avec les crises de cyanose et de suffocation qu'entraîne quelquefois l'*hypertrophie du thymus.* Mais ces accès de cyanose liés à l'hypertrophie du thymus se rencontrent surtout, d'après la remarque de Barbier (1), chez des nourrissons dans un état misérable, chez des *obèses atrophiques* suspects de syphilis héréditaire. Ils ont été précédés et s'accompagnent des autres signes de l'hypertrophie du thymus. Cette hypertrophie, on le sait, peut être décelée par la radioscopie, quelquefois même par la percussion, mais elle est surtout caractérisée par un tirage spécial avec ou sans cornage, par de la dyspnée habituelle et des signes de compression des grosses veines du cou : tous ces symptômes, ainsi que Benecke l'avait le premier signalé, s'exagèrent par l'extension de la tête, la position couchée, l'examen de la gorge pratiqué, en particulier, avec l'abaisse-langue d'Escat.

Lorsque la cyanose fait tardivement son apparition et qu'elle ne concorde avec aucun signe physique permettant de croire à une affection cardiaque, on doit se demander si elle n'indique pas une *maladie des organes hématopoiétiques.*

Depuis les travaux de Krehl et de Vaquez confirmés par ceux de Bureau, Marie, Hayem, Rendu, Richardière, Widal, etc., nous savons que, lorsqu'on vient à examiner le sang d'un sujet atteint de cyanose chronique, on constate : 1° une hyperglobulie très marquée; 2° une augmentation de diamètre des globules rouges; 3° une surcharge en hémoglobine hors de proportion avec le nombre des globules; 4° une augmentation de l'alcalinité du sang et une augmentation de sa densité, 1070 à 1080. Le nombre des globules, qui va en progressant avec l'ancienneté de l'affection, peut atteindre des proportions considérables. Le chiffre de 8 000 000 admis autrefois comme un maximum peut être dépassé : on a pu indiquer 9 à 10 000 000. Variot a même trouvé 10 540 000.

Weill a noté une réaction érythroblastique contemporaine du côté de la moelle osseuse.

(1) Barbier, Contribution à l'étude pathologique de l'hypertrophie du thymus *rch. de méd. des enfants,* nov. 1909).

La plupart des auteurs n'avaient vu, jusqu'à présent, dans cette hyperglobulie et dans l'augmentation de diamètre des globules que des manifestations de suppléance fonctionnelle que le sang opposait aux phénomènes qui résultent de l'asphyxie.

Vaquez et, après lui, Variot ont été plus loin et croient que ces changements dans la constitution du sang tiennent à une hyperactivité morbide des organes hématopoiétiques et ne sont pas la conséquence de la cyanose, mais sont au contraire sa véritable raison d'être. Cette façon de voir paraît difficile à accepter, comme l'a fait remarquer Hayem, car, dans les affections congénitales du cœur, l'hyperglobulie ne se montre d'ordinaire que bien longtemps après la cyanodermie; on ne la constate guère chez les enfants qui ont moins de deux ans.

Si les rapports de la cyanose et de l'hyperglobulie prêtent à discussion lorsqu'on les envisage chez les cardiaques congénitaux, en revanche, il est aujourd'hui bien démontré, grâce aux travaux de Parkes Weber, Turck, Hutchinson, Miller, et surtout de Vaquez, qu'il existe, en dehors des cardiopathies congénitales, des cyanoses liées à la polyglobulie.

BOSTON MEDICAL LIBRARY MAR 16 1911

D'ordinaire la splénomégalie accompagne la cyanose et la polyglobulie, et c'est cette splénomégalie qui met sur la voie du diagnostic.

Mais l'embarras peut être extrême si, comme dans les observations relatées par Ambard et Fiessinger (1), l'hypertrophie de la rate n'est pas appréciable et surtout si la cyanose est congénitale.

L'ectasie très prononcée des grosses veines et des vaisseaux capillaires, ectasie qui semble en rapport avec une véritable polyémie, est en faveur de la myélomatose.

États cyaniques symptomatiques. — Nous ne nous appesantirons pas sur le diagnostic différentiel de la cyanose des cardiopathies congénitales et des états cyaniques prenant naissance dans des circonstances pathologiques bien déterminées.

Les divers accès cyaniques survenant au cours de l'asphyxie, des diarrhées cholériformes, des empoisonnements, des affections pulmonaires ne peuvent vraiment donner lieu à une difficulté d'interprétation.

Les cyanoses entérogènes avec méthémoglobinémie ou sulfo-hémoglobinémie sont encore mal connues et d'observation peu courante. En dehors des renseignements fournis par l'examen spectroscopique ou chimique du sang (spectre de la sulfo-hémoglobine, présence des nitrites), on ne peut que les soupçonner lorsque la cyanodermie et la déformation en baguettes de tambour des extrémités digitales coïncident avec des troubles intestinaux importants, surtout avec un obstacle à l'évacuation des matières fécales.

(1) Ambard et Fiessinger, *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, mars 1907.

MALADIES ACQUISES DU CŒUR

Division du sujet. — En étudiant la génèse des cardiopathies congénitales, nous avons établi que, en dehors des faits d'ordre tératologique, nombre de ces cardiopathies avaient pour origine un état infectieux, l'infection transmise de la mère au fœtus portant son action funeste sur l'appareil cardiaque de celui-ci. Cette action sera mieux mise encore en évidence par l'étude des cardiopathies acquises.

Chez l'homme d'un certain âge, les lésions du système circulatoire sont très souvent l'effet d'un empoisonnement à évolution lente et de longue durée. Les substances toxiques charriées par le sang irritent et adultèrent les parois vasculaires et le cœur lui-même, qu'il s'agisse de substances nocives venues du dehors, qu'il s'agisse des produits toxiques fabriqués au sein de l'organisme et s'y accumulant en raison d'une surproduction anormale ou d'une élimination insuffisante.

Avant même d'être modifié dans sa structure anatomique par ces poisons, le cœur en pareil cas est soumis à un travail exagéré qui le surmène. La plupart des poisons du système circulatoire sont en effet des vaso-constricteurs. A l'action irritante directe qu'ils exercent sur le myocarde se joint l'effet funeste de l'hypertension. C'est avec raison qu'on a cherché à souligner cette influence nocive du spasme et des lésions artérielles sur le cœur en créant le terme de *cardiopathies artérielles*.

Les cardiopathies artérielles, qui tiennent une place si importante dans la pathologie cardiaque des adultes, ne nous arrêteront pas dans l'étude des cardiopathies infantiles. Elles demandent en effet pour se constituer une durée trop longue. En admettant que l'intoxication qui les provoque débute dès l'enfance, elle ne portera que bien plus tard ses funestes fruits. Si quelques faits exceptionnels donnaient un démenti à une telle affirmation, il n'en reste pas moins vrai qu'une étude des maladies acquises du cœur chez les enfants doit se concentrer sur celles nées de l'infection.

En se plaçant sur ce terrain spécial, on s'apercevra de la façon la plus évidente que les maladies de cœur ne sont pas, à proprement parler, des maladies locales. Le cœur n'est pas lésé d'une façon indépendante et primitive. Il ne devient malade qu'en raison d'un état morbide dont pâtit tout l'organisme. Si l'atteinte qu'il subit est passagère et réparable, les désordres de fonctionnement qui pourront en résulter seront eux-mêmes transitoires et ne survivront pas aux circonstances pathologiques qui les ont engendrés ; dans le cas contraire, si des lésions irrémédiables ont été produites, des troubles fonc-

tionnels surviendront à échéance rapprochée ou, plus souvent encore, à échéance lointaine.

Dans tous les cas, la cardiopathie nous apparaît comme la conséquence d'une maladie générale; elle n'est qu'une des localisations particulières de cette maladie (localisation persistante).

L'appareil propulseur du sang est un appareil de structure complexe. Le myocarde est tapissé d'une membrane spéciale; ses mouvements sont facilités par une enveloppe séreuse; il possède une innervation compliquée. Il est rare que le processus inflammatoire provoqué par l'infection l'atteigne dans sa totalité, et c'est avec raison qu'on a étudié isolément la myocardite, l'endocardite, la péricardite, les troubles d'innervation ; mais les exigences de l'enseignement didactique ont certainement conduit à trop accentuer ces divisions. Si elles méritent d'être maintenues dans les descriptions cliniques, on peut s'en affranchir pour l'étude étiologique.

Nous nous contenterons, en signalant les différentes maladies qui ont le triste privilège de s'attaquer au cœur, d'indiquer le siège habituel, l'étendue, l'importance immédiate ou à venir des lésions qu'elles peuvent y produire. Tout en faisant la part, aussi large qu'il convient, à l'infection comme cause provocatrice des cardiopathies acquises, nous aurons cependant à examiner le rôle que jouent certaines intoxications, surtout certaines auto-intoxications, sinon dans la production d'altérations matérielles, du moins dans celle de certains troubles fonctionnels. Il s'agit habituellement, du reste, d'intoxications ou auto-intoxications passagères.

Nous aurons à envisager aussi comment le cœur de l'enfant se comporte vis-à-vis de certaines causes physiques, surtout vis-à-vis des changements de tension de la petite ou de la grande circulation, comment il se comporte vis-à-vis d'un travail excessif, comment enfin il fait face aux besoins exagérés d'un organisme en voie d'accroissement rapide.

INFECTIONS QUI CRÉENT LES CARDIOPATHIES.

Presque toutes les infections auxquelles l'enfance peut être soumise sont susceptibles d'avoir une répercussion sur le cœur. Il y a cependant des degrés, dans cette tendance générale des états infectieux à évoquer des complications cardiaques. Elles sont excessivement rares dans certains d'entre eux, très fréquentes dans d'autres.

Nous devons tenir grand compte de ces tendances différentes, et, après avoir seulement mentionné les affections au cours desquelles le cœur peut exceptionnellement être frappé, soit par l'agent pathogène lui-même, soit par l'agent d'une infection secondaire, nous nous attacherons à l'étude des manifestations cardiaques de certaines maladies, telles que la diphtérie, la fièvre typhoïde, la tuberculose,

le rhumatisme et la chorée, maladies au cours desquelles ces manifestations sont si habituelles.

En procédant ainsi, nous aurons, du reste, moins la prétention d'être absolument complet que celle d'individualiser certaines modalités cliniques qui serviront de types, types auxquels pourront être rapportées des cardiopathies d'origine plus exceptionnelle.

Infections rencontrées exceptionnellement. — Les *infections banales du nouveau-né*, et en particulier celles qui se rattachent à la puerpéralité, peuvent frapper le myocarde ou le péricarde. Dans le premier cas, il peut se produire une infiltration du muscle par une quantité de petits abcès miliaires ; quant à l'épanchement péricardique, s'il se produit, il est constamment purulent. Ces localisations de la pyohémie sur le cœur n'ont pas d'histoire clinique et sont généralement méconnues au milieu des autres accidents qui les accompagnent. La *broncho-pneumonie infectante*, l'*érysipèle*, l'*ostéomyélite* peuvent avoir semblable conséquence, même chez les enfants plus âgés; mais les abcès du myocarde sont plus rares : il s'agit presque toujours d'un péricardite purulente, plus rarement d'une endocardite. Les microbes vulgaires de la suppuration, staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, etc., dont la médecine expérimentale (1) nous a montré si nettement la tendance à évoquer la myocardite et l'endocardite, sont probablement les agents responsables des myocardites aiguës et des endocardites de différents types, qui, de temps en temps, peuvent se développer au cours des *pyodermies*, des *gastro-entérites*, de l'*érythème polymorphe*, de la *dysenterie*, etc.

A propos de cette dernière maladie, j'appelle l'attention sur une forme précoce et absolument grave d'accidents cardiaques. Elle paraît spéciale à certaines épidémies et surtout caractérisée par l'atteinte des centres nerveux. Il y a quelques années, je fus appelé à Biarritz en consultation auprès d'une fillette de quatre ans, malade depuis trois jours seulement d'une dysenterie à manifestations intestinales très modérées : son pouls était petit, filiforme, incomptable, ses extrémités refroidies, ses urines supprimées. Malgré les médications mises en œuvre, elle succombait le soir même. Mes confrères de Biarritz me racontèrent qu'ils avaient été témoins, depuis quelques jours, d'une série de faits analogues, terminés rapidement aussi par la mort avec collapsus cardiaque.

Parmi les agents infectieux susceptibles de provoquer la dysenterie, nous ignorons s'il en est un qu'on doive rendre responsable de cette forme spéciale de la maladie.

C'est certainement par l'intermédiaire des infections secondaires, qui viennent si souvent la compliquer, que la *scarlatine* peut créer

(1) J. Vergely, Lésions du myocarde d'origine infectieuse (*Congrès des Sociétés savantes*, 1903).

soit une péricardite purulente, soit une endocardite, endocardite qui se localise sur la mitrale, et ne devient que très rarement ulcéreuse. L'insuffisance mitrale peut être la conséquence de cette complication scarlatineuse. Tous les pédiatres en ont observé quelques cas ; pour ma part, j'en connais deux exemples certains, que j'ai pu suivre dès l'époque de leur formation, qui remonte actuellement à plus de dix ans. C'est bien rarement, au contraire, que l'on a maintenant l'occasion d'observer la myocardite de la *variole* sur laquelle Huchard avait appelé l'attention. Quant aux autres fièvres éruptives : *rougeole*, *rubéole*, *varicelle*, elles ne semblent que bien exceptionnellement l'origine de déterminations du côté de l'appareil cardiaque, hormis cependant leurs formes hémorragiques, qui, comme celles de la variole et de la scarlatine, peuvent donner lieu à des péricardites hémorragiques, constatées à l'autopsie, rarement diagnostiquées avant la mort.

L'*érythème noueux* si fréquent dans l'enfance est susceptible de se compliquer d'endocardite, endocardite qui a beaucoup d'analogie avec l'endocardite rhumatismale vulgaire et se localise au niveau de la mitrale.

Dans un cas dont j'ai été témoin, l'endocardite se signalait, vers le douzième jour de la maladie, par un assourdissement du bruit systolique de la pointe, qui six semaines plus tard se transformait en un souffle en jet de vapeur, qui lui-même persista définitivement.

Faut-il incriminer, en pareil cas, l'action d'un agent pathogène spécial encore inconnu ? C'est possible, car il semble bien y avoir une entité morbide spéciale dont l'érythème noueux serait le symptôme dominant. Mais, à l'égal d'autres symptômes cutanés, l'érythème noueux peut être évoqué par bien des états pathologiques différents, le paludisme et la tuberculose, en particulier ; c'est alors cet état pathologique que l'on doit rendre responsable des accidents cardiaques.

Nous sommes mieux renseignés sur l'origine des lésions qui peuvent atteindre le cœur dans la *méningite cérébro-spinale*. On a pu déceler le méningocoque, le pneumocoque ou l'un des autres agents pathogènes de la maladie dans le liquide cérébro-spinal ou dans le sang, et le retrouver au niveau de la lésion cardiaque. Myocardite, endocardite plastique, mais souvent aussi endocardite ulcéro-végétante ont été rencontrées à l'autopsie. C'est surtout lorsque la maladie affecte une forme traînante pyohémique que l'endocardite maligne se développe.

La *grippe* est essentiellement déprimante. Le cœur n'échappe pas à l'asthénie dont tout l'organisme est frappé. En dehors de cette asthénie cardiaque (moins fréquente, il faut bien le dire, chez les enfants que chez les adultes), peuvent survenir des localisations infectieuses du côté du myocarde, de l'endocarde ou du péricarde.

G. Coulon (1) et Lesné ont signalé des cas d'endocardite, et G. Coulon aurait vu complètement guérir un de ces cas. Dès 1858, Gairdner avait de son côté mentionné la péricardite, avec ou sans pleurésie.

En dehors des *maladies générales*, certaines endocardites peuvent chez les nourrissons relever, comme nous l'avons déjà dit, d'une *infection* en apparence toute *locale* : otite, rhinite, adénoïdite, eczéma, impétigo, etc.

Diphtérie.

Anatomie pathologique. — Les lésions que peut provoquer la diphtérie sont aujourd'hui bien connues. A leur étude anatomo-pathologique, favorisée malheureusement par le grand nombre des décès, est jointe maintenant leur étude expérimentale, rendue possible par la découverte du bacille pathogène et de sa toxine. La combinaison de ces deux procédés d'investigation a permis de déterminer, assez exactement, les effets de la maladie sur le myocarde et l'endocarde, et de les entrevoir du côté de l'appareil d'innervation. Quant au péricarde, il paraît rarement intéressé.

C'est surtout grâce aux travaux de Mollard et Regaud que les lésions histologiques de la *myocardite* diphtéritique ont été précisées. On s'accorde aujourd'hui à reconnaître qu'elle est surtout caractérisée, au début, par l'état granuleux de la cellule musculaire et la disparition de la striation transversale. Les fibres lisses des parois vasculaires sont également atteintes ; elles se gonflent et deviennent homogènes ; mais ces lésions de la fibre cardiaque et de la fibre lisse des vaisseaux ne sont nullement subordonnées l'une à l'autre ; elles sont entremêlées sans règle. Bientôt, au sein du protoplasma cellulaire, on voit apparaître des bulles isolées ou réunies en traînées moniliformes ; c'est le début de l'état vacuolaire qui va s'accentuer et entraîner des îlots de désintégration. L'hyperplasmie, c'est-à-dire l'augmentation du protoplasma intercontractile, coïncide souvent avec la dissociation segmentaire.

Dans le tissu conjonctif, on constate une abondance d'éléments leucocytaires qui avait fait croire à une réaction formatrice précoce du tissu conjonctif intramusculaire ; mais ce sont des polynucléaires qui remplissent là leur rôle de phagocytes ; ce n'est que plus tard que pourront se constituer, au niveau des foyers de désintégration, quelques îlots de sclérose, mais toujours très discrets. La myocardite diphtéritique est, on le voit, le type de la myocardite parenchymateuse aiguë.

Avec cette myocardite ou indépendante d'elle, on peut trouver une *thrombose cardiaque*. Elle occupe les oreillettes, et plus souvent peut-être les ventricules. Elle semble favorisée par une endocardite (endocardite apexienne), qui servirait d'appel au caillot. Presque tous les auteurs qui ont signalé cette thrombose cardiaque, Marfan, Barbier, Deguy, Weill, Auché, l'attribuent à une infection secondaire ; mais, comme le fait remarquer

(1) G. Coulon, *Méd. infant.*, 15 août 1895.

Leblond (1), ce n'est là qu'une simple hypothèse. Enfin, dans mon service, Cruchet, après Leyden, a signalé l'énorme *dilatation* tardive du cœur gauche.

En dehors de toute lésion myocarditique ou endocarditique, on a trouvé des *lésions nerveuses*. Klimoff, en 1898, chez des enfants morts par diphtérie, avec des signes de paralysie cardiaque, a rencontré des lésions des *ganglions intracardiaques*, lésions qui ont été reproduites expérimentalement et étudiées avec le plus grand soin par Noc (2) dans le laboratoire et sous la direction du Pr Ferré (de Bordeaux).

Des lésions du plexus cardiaque ont été signalées par Vincent (3); enfin mon ex-chef de clinique Rocaz (4), étudiant la mort subite par syncope dans la diphtérie, a pu, dans plusieurs autopsies, constater en même temps l'intégrité absolue du muscle cardiaque des altérations manifestes du bulbe. Ces altérations portaient sur les cellules nerveuses et étaient en tout comparables à celles réalisées expérimentalement par le Pr Ferré et par Verger. Ces altérations n'étaient pas réparties au hasard; leur maximum se présentait au niveau des noyaux du pneumogastrique.

Signes cliniques. — La multiplicité de ces localisations lésionnelles de la diphtérie pure ou associée, localisations toutes susceptibles d'amener des perturbations dans le fonctionnement du cœur, font comprendre combien on se trouvera souvent embarrassé pour indiquer la part qui revient à chacune d'elles dans la production des troubles cardiaques que l'on constate.

Ces troubles peuvent, au point de vue symptomatique, n'occuper qu'une place effacée dans la scène morbide où les phénomènes angineux, laryngés, pulmonaires, attirent surtout l'attention. D'autres fois, au contraire, ils prennent une importance prépondérante (forme cardiaque de la diphtérie).

Dans toutes les diphtéries sérieuses, on note de l'*accélération du pouls* et de l'*hypotension*. Cette hypotension a été étudiée avec l'appareil de von Basch par Friedmann, qui l'a constamment rencontrée.

Même lorsque la fièvre est tombée, jusqu'à l'amélioration définitive le pouls reste entre 120 et 130. Quand il se maintient à 150, le pronostic est toujours très sérieux. L'hypotension semble un des effets de la toxine; elle a été obtenue chez les animaux. Moulinier (5), dans ses expériences, a toujours constaté une stase veineuse abdominale très prononcée. Chez les diphtériques, la petitesse et la mollesse du pouls ne suffisent donc pas pour caractériser la *myocardite*, qui sera surtout dénoncée par l'affaiblissement du premier bruit, la disparition

(1) Leblond, La thrombose cardiaque dans la diphtérie. Thèse de Paris, 1907.

(2) Noc, Étude anatomique des ganglions nerveux du cœur. Thèse de Bordeaux, 1899.

(3) Vincent, *Arch. de méd. exp.*, 1894.

(4) Rocaz, Sur une variété de mort subite dans la diphtérie (*Soc. de méd. de Bordeaux*, 1900).

(5) Moulinier, Troubles circulatoires dans l'intoxication diphtéritique. Thèse de Bordeaux, 1889.

du choc de la pointe, la tendance à l'arythmie, l'exagération souvent brusque de l'aire de matité cardiaque.

Ces premiers signes de la défaillance cardiaque sont susceptibles de se dissiper si la situation s'améliore ; ou bien ils s'exagèrent, le pouls devient petit, irrégulier, semble battre à vide; les bruits du cœur sont de moins en moins nets, il y a de la dyspnée, du refroidissement des extrémités, de la cyanose. Cet état de collapsus conduit rapidement à la mort.

Dans d'autres cas, les accidents cardiaques se déroulent d'une façon plus progressive et plus lente ; ils s'établissent après le début apparent de la convalescence ; ils aboutissent à des accidents *asystoliques* : œdème, hydrothorax, ascite, suppression des urines, etc. Cette forme, qui d'après Rabot et Philip (1) correspondrait à une myocardite interstitielle, serait très rare d'après mon expérience personnelle.

Si dans l'intoxication diphtéritique la tachycardie avec ou sans arythmie est habituelle, d'autres *modifications du rythme* peuvent se produire : le pouls bigéminé par exemple, ou des alternatives de pulsations à amplitude croissante et décroissante rappelant le mode respiratoire dit de Cheyne-Stokes, enfin la bradycardie. Le ralentissement du pouls qui tombe à 60, voire même à 50, est au moment de la convalescence un symptôme de bon augure ; mais il en est autrement si le nombre des pulsations descend à 40, 30 ou au-dessous.

Ce *pouls lent permanent*, qui s'accompagne de vomissements, de pâleur, de prostration, peut conduire à des accès épileptiformes ou syncopaux. Il est toujours d'un pronostic fort sérieux, soit qu'il survienne à une époque avancée, soit qu'il se montre, ce qui est l'habitude, dès les premiers jours de la maladie. Dans 70 p. 100 des cas, la mort survient par syncope.

En raison des vomissements, des accès épileptiformes et syncopaux et de la coïncidence fréquente de phénomènes paralytiques tels que paralysies oculaires, paralysies du voile du palais, etc., Henri (2) a cru devoir toujours rattacher cette lenteur du pouls à des lésions bulbaires ; aujourd'hui que nous connaissons l'importance du défaut de la conductibilité des fibres cardiaques dans le mécanisme du syndrome de Stokes-Adams et que nous savons, d'autre part, que Chantemesse et Lamy ont pu amener le ralentissement du rythme cardiaque en faisant agir directement la toxine diphtéritique sur le myocarde, nous devons rester plus réservés sur l'interprétation de cette bradycardie.

L'hésitation sur le mécanisme des accidents cardiaques nous semble moins motivée dans deux circonstances où la mort a encore lieu par syncope.

Nous faisons allusion à la *mort subite* survenant soit vers le qua-

(1) Rabot et Philip, *Arch. méd.*, t. X, 1889.
(2) Henri, Pouls lent, suite de diphtérie. Thèse de Paris, 1901.

torzième ou le quinzième jour dans les diphtéries avec forte intoxication, soit à une époque encore plus lointaine, en pleine évolution de la paralysie post-diphtérique.

Dans le premier cas, les accidents se déroulent suivant un tableau clinique qui est toujours le même. Les fausses membranes ont disparu, la fièvre est tombée, mais l'état général reste mauvais, les enfants ont une anorexie complète et sont d'une pâleur extrême. Loin de reprendre leur gaîté, ils sont agités et anxieux, puis ils se mettent à vomir. Les vomissements se répètent fréquemment et sans effort, rappelant ceux de la méningite : ils s'accompagnent de faiblesse et d'irrégularité du pouls. Cet état dure quelques jours, lorsque tout à coup, le petit malade, en s'asseyant sur son lit, pousse un cri et retombe mort. C'est dans ces circonstances que Rocaz, comme nous l'avons dit, a trouvé des lésions bulbaires sans lésions myocarditiques.

Lorsque les lipothymies et les syncopes n'apparaissent qu'à la suite de phénomènes paralytiques localisés ou généralisés, elles font partie de véritables crises bulbaires, s'accompagnent de suffocation et d'arythmie. Là encore les accidents qui entraînent la mort semblent bien la conséquence de lésions intéressant les centres nerveux, et il semble légitime d'innocenter le myocarde.

La *thrombose cardiaque* peut passer très facilement inaperçue, lorsqu'il y a asthénie du myocarde. Son diagnostic différentiel avec la myocardite est des plus difficile. Elle devient évidente au contraire si des embolies se produisent : embolie cérébrale donnant lieu à une hémiplégie ; embolie des artères des membres (Auché) : embolie pulmonaire se traduisant par de la dyspnée et des signes stéthoscopiques brusques [Weill et Hallé (1)], infarctus du rein, provoquant de l'hématurie, comme dans les faits récemment rapportés par Escherich (2).

Prophylaxie. — Ces accidents cardiaques, presque toujours évités lorsqu'on a pu appliquer en temps voulu la sérothérapie, ne sont pas tous fatalement mortels. La myocardite, même confirmée, peut être avantageusement combattue par les injections sous-cutanées d'huile camphrée et de caféine.

Fièvre typhoïde.

Anatomie pathologique. — On a signalé depuis longtemps, et dernièrement encore (3), quelques faits d'*endocardite* au cours de la fièvre typhoïde des enfants.

(1) Weill, Hallé, Lemaire et Henri, *Soc. péd.*, Paris, 1906.
(2) Escherich, *Wien. med. Wochenschr.*, 1906.
(3) Stepowski, L'endocardite au cours de la fièvre typhoïde des enfants. Thèse de Paris, 1908.

Cette endocardite, qui revêt beaucoup plus souvent la forme plastique que la forme ulcéreuse, se localise d'habitude à la mitrale. Malgré les quelques observations qu'on a pu grouper, l'endocarde est rarement atteint chez les typhiques.

Le péricarde l'est un peu plus souvent. Comme l'endocardite, la *péricardite* est tantôt sous la dépendance du bacille d'Eberth, ainsi que Bacaloglu (1) a pu le constater, tantôt sous la dépendance d'agents d'infections secondaires. Dans le premier cas, l'exsudat est de peu d'importance, et la complication est presque toujours latente; dans le second cas, il peut se former un épanchement purulent, et alors l'issue de la maladies est presque toujours fatale.

La *myocardite*, connue de longue date, figure très fréquemment parmi les lésions constatées à l'autopsie.

Cette myocardite est d'ordinaire moins diffuse que celle de la diphtérie; les lésions sont cantonnées sur certains points, ce sont des lésions parcellaires. Ce que l'on découvre surtout sous le microscope, c'est la disparition de la striation transversale, l'état grillagé, l'état homogène, l'état cireux des cellules musculaires. La substance contractile est fragmentée, puis résorbée par le travail leucocytaire. L'œdème insterstitiel est très marqué, et les fibres lisses des vaisseaux sont altérées comme dans la diphtérie. L'altération des noyaux cellulaires est très accusée; ils sont augmentés de volume et déformés, difficiles à colorer. Dans l'altération cireuse (de Zenker), ils ont complètement disparu.

Si l'existence de la myocardite typhoïdique est donc aussi certaine que celle de la myocardite diphtérique et a pu être réalisée expérimentalement par Chantemesse et Bacaloglu, on est encore très embarrassé pour préciser le rôle qu'elle joue dans les accidents cardiaques observés chez les typhiques, et qui sont tout aussi fréquents chez les enfants que chez les adultes.

A ce sujet, des oscillations en sens opposé se sont succédées dans la manière de voir des cliniciens, et l'équilibre est encore mal établi dans ces opinions fluctuantes. Tripier, Devic (2) et Rendu ont reproché à leurs prédécesseurs, et en particulier à Hayem, d'avoir fait la part trop large à la myocardite. Ne l'ont-ils pas à leur tour par trop restreinte en voulant considérer la plupart de ces troubles comme des troubles purement fonctionnels, motivés par l'action de la toxine typhoïdique sur les centres nerveux ?

Ils invoquent, à l'appui de leur dire, des faits très significatifs, ceux où l'examen du myocarde a été tout à fait négatif, soit dans certains cas de mort subite vraisemblablement par syncope, soit dans les cas où l'issue fatale a succédé à une série de manifestations cliniques qu'il semblait logique d'attribuer au mauvais fonctionnement du cœur: mais cette intégrité du myocarde n'est pas constante, et, même lorsque la fibre cardiaque elle-même n'est pas lésée, on peut supposer des lésions matérielles siégeant dans l'appareil d'innervation du cœur. Nous avons vu le rôle important que de telles lésions jouent dans les accidents cardiaques diphtériques. Nous sommes, en matière

(1) Bacaloglu, Le cœur dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1900.

(2) Tripier et Devic, Sémiologie du cœur et des vaisseaux *in* Traité de path. gén., de Bouchard, t. IV.

de fièvre typhoïde, assez pauvres de documents anatomo-pathologiques relatifs à ce point particulier. Comme le fait remarquer Mollard (1), seul Romberg aurait signalé les altérations des nerfs péricardiques, altérations caractérisées par une infiltration de petites cellules dans la gaine de ces nerfs. Les altérations possibles du pneumogastrique, du plexus, des ganglions intracardiaques n'ont pas été à ma connaissance encore étudiées.

Signes cliniques. — Si réservé qu'il convient par conséquent de rester sur l'interprétation à fournir des troubles cardiaques observés au cours de la maladie, on aura cependant, dans certaines circonstances, des raisons pour songer à la myocardite ou des raisons pour ne pas y croire.

Forme myocarditique. — Lorsqu'on étudie les accidents cardiaques de la fièvre typhoïde, on s'aperçoit en effet que ceux-ci se présentent sous des aspects variés. Chez certains malades, dès la fin du premier septenaire, on remarque des signes d'éréthisme, tels que palpitations, douleurs précordiales, exagération du claquement sigmoïdien; puis, dès le deuxième septennaire, les signes d'asthénie commencent à se dessiner; ils sont variables suivant les cas : affaiblissement du choc précordial, assourdissement du premier bruit, plus rarement bruit de galop ou souffle systolique de la pointe, le tout coïncidant avec une augmentation de l'aire de matité; enfin surviennent bientôt des symptômes plus alarmants : embryocardie ou disparition du premier bruit, tendances syncopales, légère dyspnée avec hypostase des bases pulmonaires, diminution des urines, pouls très précipité, mou, filiforme, quelquefois irrégulier. Ces accidents peuvent se terminer brusquement par une syncope mortelle (terminaison très rare chez les enfants); ou bien ils se dissipent progressivement jusqu'à la guérison complète. Lorsque les accidents cardiaques offrent cette tournure et bien que les petits malades ne se soient jamais plaints d'essoufflement, d'angoisses pénibles, de sensations de suffocation, il est bien difficile de ne pas y reconnaître tous les caractères d'une myocardite, et c'est, du reste, tout spécialement dans les cas de cette espèce que l'on a trouvé des lésions du myocarde.

Bien souvent la filiation des accidents est moins régulière et moins progressive. Jusque vers le quinzième ou seizième jour, le cœur semble très bien se comporter. Mais la température est depuis quelques jours élevée et en plateau; assez opinément le pouls se précipite, devient mou et irrégulier ; le premier bruit cardiaque s'efface ; une vague ondulation de la paroi thoracique remplace le choc précordial, les tendances à la syncope se dessinent; il n'y a plus à en douter, la myocardite entre en scène.

Forme ataxo-adynamique. — Chez d'autres malades, le tableau cli-

(1) Mollard, Les troubles cardiaques dans la convalescence de la fièvre typhoïde (*Presse méd.*, janv. 1900).

nique diffère ; il s'agit du reste bien souvent d'enfants à tempérament nerveux. La tachycardie s'établit vers le dixième ou douzième jour de la maladie. La précipitation du pouls atteint d'emblée un chiffre très élevé, 130, 140, 150; mais ce pouls si précipité reste régulier. Les bruits du cœur conservent un timbre normal ; on ne note ni bruit de galop, ni souffle, ni augmentation de la matité précordiale ; il n'y a ni congestion des bases, ni tendance à la syncope. Le plus souvent les troubles nerveux sont accusés, l'agitation est extrême; il y a du délire, surtout chez les fillettes de douze à quatorze ans. La maladie prend la *forme ataxique.*

A cette ataxie vient souvent s'associer ou se substituer l'*adynamie* : alors le pouls n'est pas seulement très précipité, il devient filiforme, incomptable ; les bruits du cœur sont à peine perceptibles, la face est sans expression, les yeux excavés ; le nez et les pommettes sont marbrés de taches violacées ; la cyanose est très marquée aux extrémités, qui se refroidissent ; la voix est cassée, il y a de la dyspnée ; la température est basse sous l'aisselle, alors qu'elle reste très élevée dans le rectum. Cet état de collapsus conduit à la mort, qui survient brusquement par syncope.

Cette forme particulière d'accidents cardiaques a été attribuée par Bernheim et Wuillaume (1) à l'imprégnation des centres nerveux par les poisons typhoïdiques.

On sait en effet que la toxine agit sur le cœur, à la manière de la digitale ; à petite dose, elle en amène le ralentissement, à forte dose la précipitation. Tant que le pouls ne suit pas parallèlement dans son ascension la courbe thermométrique, le pronostic reste bon ; il s'assombrit dès que la tachycardie entre en scène.

Cette sorte de loi sur laquelle insistait beaucoup mon maître Hardy, et qui a été surtout établie pour les adultes, est également vraie chez les enfants. On doit cependant tenir compte chez eux de la fréquence normale plus grande du pouls.

D'après tout ce que nous venons de dire, les troubles cardiaques de la fièvre typhoïde affectent donc deux types différents : l'un paraît lié à la myocardite, l'autre en paraît indépendant. Mais il y a entre ces deux modalités cliniques bien des intermédiaires. Il est alors beaucoup plus difficile de se prononcer. Comme le fait remarquer Bacaloglu, les résultats de l'autopsie peuvent même laisser perplexe. On trouve des atteintes incontestables du myocarde, mais elles sont légères et paraissent insuffisantes pour fournir la raison d'être des accidents mortels.

L'abaissement si constant de la pression artérielle chez les typhiques, qui se traduit par le dicrotisme et qui a été étudié au sphygmomanomètre par Potain, est encore un élément qui vient grandir les

(1) Wuillaume, Thèse de Nancy, 1887.

difficultés d'appréciation. La mollesse du pouls fait songer à une myocardite qui n'existe pas, comme elle peut aussi faire méconnaître une myocardite existante. L'absence de résistance périphérique facilite en effet le travail du cœur, et on peut le supposer encore énergique, alors qu'il est déjà défaillant.

Sous ce rapport, des *renseignements précieux* peuvent être fournis par l'*usage des bains*. Au moment où on plonge le malade dans l'eau, il se fait une vaso-constriction généralisée à la périphérie, qui augmente la tension artérielle. Si le cœur répond à ce surcroît brusque de travail suivant le mode normal, c'est-à-dire en ralentissant son rythme et en exagérant la puissance de ses contractions, c'est que le myocarde est en bon état. Par contre, si le malade éprouve de l'angoisse précordiale, si le pouls se précipite, devient petit et irrégulier, c'est que la fibre cardiaque n'a plus conservé son intégrité.

Pronostic. — Le pronostic des troubles cardiaques paraît beaucoup moins sévère chez les enfants que chez les adultes.

J'ai insisté à plusieurs reprises sur ce point (1). Bacaloglu, qui, dans sa thèse, rapporte beaucoup de faits relatifs à la fièvre typhoïde des enfants, cite également nombre de cas terminés d'une façon heureuse, non seulement après tachycardie extrême avec embryocardie, mais alors que le pouls était filiforme et irrégulier, qu'on ne percevait plus le premier bruit cardiaque, voire même lorsque le collapsus était bien dessiné. J'ai vu, pour ma part, des enfants résister à plusieurs syncopes successives. Nombre d'auteurs, je l'avoue, insistent sur des faits moins encourageants, et à Paris, dans ces dernières années, les fièvres typhoïdes observées chez les enfants semblent avoir été malheureusement fécondes en accidents mortels dus à des complications cardiaques.

Même lorsque la maladie est terminée au point de vue du cycle fébrile, tout n'est pas dit avec les troubles du côté du cœur. Il peut subsister chez les sujets qui viennent d'y échapper une précipitation anormale et constante du pouls, qui bat de 100 à 120. Cette *tachycardie* s'accompagne quelquefois d'un certain degré d'arythmie, et le premier bruit du cœur peut manquer de netteté.

L'enfant, malgré tout, ne se plaint pas et n'est pas dyspnéique ; les signes physiques trahissent seuls cet état anormal de la circulation, qui peut persister des semaines et des mois. A quoi doit-on l'attribuer ? Mollard (2) trouve peu logique de le considérer comme un trouble purement fonctionnel lié à l'imprégation des centres nerveux par le poison typhoïdique ; il croit plutôt à des lésions matérielles

(1) Moussous, Du pronostic de la fièvre typhoïde chez les enfants (*Archives de méd. des enfants*, mai 1900).

(2) Mollard, Les troubles cardiaques dans la convalescence de la fièvre typhoïde (*Presse méd.*, 1900).

qui restent en évolution malgré la guérison apparente de la maladie, lésions qui résident au niveau du myocarde ou de l'appareil d'innervation cardiaque. Chez deux sujets, morts de maladie intercurrente, il a pu trouver des altérations de la fibre cardiaque.

Chez les animaux soumis à l'intoxication typhoïdique et sacrifiés plusieurs mois plus tard, alors que leur santé paraissait tout à fait rétablie, on a également trouvé des lésions myocarditiques en pleine évolution.

Sans faire jouer, dans la genèse des lésions myocardiques ultérieures, le rôle prépondérant attribué par H. Martin à l'endartérite, toutes ces constatations semblent bien indiquer que le cœur, frappé d'une façon plus ou moins apparente au cours de la fièvre typhoïde, pourra conserver de l'atteinte subie des tares profondes. C'est avec un grand sens clinique que Landouzy et Siredey ont souligné le lien qui rattache des accidents cardiaques (insuffisance ou asystolie) observés dans l'âge mûr à une myocardite typhoïdique de l'enfance ou de l'adolescence.

Quant à la *mort subite de la convalescence*, mise également sur le compte de la myocardite, elle peut se produire en dehors d'elle. Barié, du reste, n'a pu en recueillir que six cas chez des enfants âgés de moins de dix ans.

Si la tachycardie post-typhoïdique semble traduire une prolongation dans l'état de souffrance de l'appareil cardiaque, en revanche le phénomène inverse, la *lenteur du pouls* qui s'observe si fréquemment lorsque la fièvre est définitivement tombée, ne saurait avoir la même signification : il rentre dans une catégorie de faits connus et *à pronostic favorable*. C'est le pouls lent et parfois irrégulier des convalescents, sur lequel nous aurons à revenir plus tard.

Prophylaxie. — La prophylaxie des accidents cardiaques de la fièvre typhoïde réside dans une thérapeutique rationnelle et énergique dirigée contre la maladie elle-même. Comme en matière de diphtérie, il faut entamer au plus vite la lutte et ne pas se laisser gagner la main par les progrès du mal. Non seulement il faut instituer le régime alimentaire spécial des typhoïdiques, pratiquer l'antisepsie intestinale par l'usage des grands lavages intestinaux et du calomel, mais il faut, dès le diagnostic posé, instituer la balnéation. Puisqu'il s'agit d'enfants qui rarement ont une tare antérieure du côté du cœur, et puisque l'organe n'est pas touché dès le début de la maladie, on n'a aucune raison pour craindre les bains, aucune excuse pour ne pas les employer. Pour ma part, j'utilise des bains presque tièdes, commencés à 32 ou 30° et refroidis seulement à 28 ou 26°, donnés toutes les trois ou quatre heures sans relâche. Je les préconise avec une conviction profonde, car les statistiques que j'ai recueillies dans mon service de l'hôpital des enfants, et à plusieurs reprises déjà publiées, se maintiennent

toujours depuis dix-huit ans à une moyenne de 1 ou 2 décès p. 100, c'est-à-dire restent excellentes.

Chez les malades qui sont conduits à une époque déjà avancée de la maladie, l'épreuve du bain a été parfois défavorable, et j'ai cru devoir y renoncer. Les accidents cardiaques ont été combattus par les injections sous-cutanées d'huile camphrée, de spartéine, de caféine.

Les diverses infections aiguës que nous venons de passer en revue, et plus spécialement la diphtérie et la fièvre typhoïde, prêtent, nous semble-t-il, à certaines considérations du plus haut intérêt. Si nous cherchons à embrasser, en effet, dans une vue d'ensemble les façons diverses dont ces infections portent atteinte à l'appareil cardiaque, nous sommes frappés par la multiplicité, la variété de ces attaques, portant tour à tour isolément ou simultanément sur le myocarde, l'endocarde, le péricarde, l'innervation. D'où cliniquement, presque toujours, des troubles d'origine complexe. On a bien souvent défiguré la physionomie des déterminations cardiaques des maladies infectieuses aiguës, en voulant faire entrer chaque cas particulier dans un groupe déterminé d'avance et portant une étiquette spéciale.

Bien que la contractilité rythmique soit une des propriétés de la fibre cardiaque, cette contractilité et son rythme subissent au plus haut degré les influences du mauvais état de l'innervation; les irritations dont l'endocarde et le péricarde sont le siège, les distensions auxquelles sont soumis les différents compartiments de la poche musculaire cardiaque deviennent le point de départ de phénomènes d'ordre réflexe qui retentissent à leur tour sur la contractilité et sur le rythme. Si on avait tenu un plus grand compte de la multiplicité des lésions, de leur association, de leur influence respective et combinée sur la fonction de l'organe, on ne serait tombé ni dans certains abus ni dans certaines erreurs. Les uns n'auraient pas tenté de faire jouer un rôle exclusif à la myocardite pour expliquer tous les accidents cardiaques; les autres n'auraient pas accordé aux troubles d'innervation un monopole qu'ils refusaient, et avec juste raison, aux altérations du myocarde.

Nous n'avons pas encore, pour établir la part exacte de responsabilité de toutes ces causes perturbatrices du fonctionnement cardiaque, des bases d'appréciation suffisantes. Il nous faudrait des signes cliniques incontestables de la myocardite et une notion précise des lésions ou des perturbations fonctionnelles que les agents de l'infection peuvent provoquer sur l'ensemble du système d'innervation du cœur.

Nous devons donc, à l'heure actuelle, nous contenter des renseignements que la tournure clinique de ces accidents cardiaques peut nous fournir. Ces renseignements suffisent, du reste, pour guider le pronostic et le traitement.

Tuberculose.

Comme nous venons de l'exposer, les accidents cardiaques de la diphtérie se font remarquer par leur apparition rapide, par leur extrême gravité; mais, si la maladie guérit, ils se dissipent d'une façon complète. Ceux de la fièvre typhoïde, quoique moins graves que chez les adultes, ont bien souvent une tournure dramatique et impressionnante. Certains peuvent avoir pour l'avenir des conséquences fâcheuses. Hormis cette dernière restriction, tous ces accidents sont donc transitoires, et ce n'est pas au cours de ces deux maladies que les cardiopathies chroniques trouvent habituellement leur origine. Il n'en est plus de même au cours de celles que nous allons avoir à envisager maintenant, la tuberculose, le rhumatisme et la chorée.

Anatomie pathologique. — **Péricardite.** — C'est au péricarde que s'attaque surtout la tuberculose. Ces péricardites tuberculeuses, *relativement plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes*, offrent avec les pleurésies de même nature les plus grandes analogies.

Elles sont actionnées soit par le bacille lui-même ou ses poisons, soit par des agents d'infection secondaire. La nature tuberculeuse de l'inflammation péricardique s'affirme, sans qu'on puisse en douter, lorsqu'il s'agit de granulations miliaires ou de véritables tubercules caséeux développés à la surface de la séreuse; elle est très vraisemblable aussi dans le cas d'épanchement hémorragique. En dehors, en effet, des pleurésies développées au cours des maladies hémorragiques: fièvres éruptives à forme hémorragique, purpura infectieux, leucémie, etc., on peut affirmer que les épanchements sanguins du péricarde sont en général chez les enfants d'essence tuberculeuse.

Le plus habituellement le liquide est séreux, quelquefois séro-purulent, ou même franchement purulent. D'autres fois, il s'agit d'une péricardite sèche, péricardite qui a tendance à solliciter des adhérences des deux feuillets du péricarde entre eux.

Lorsque la péricardite apparaît comme manifestation primitive et isolée de la tuberculose, il est très difficile d'en affirmer la nature. L'abondance de l'épanchement est en faveur de la tuberculose, mais c'est un signe de présomption et non de certitude. Lorsque l'évacuation du liquide est devenue nécessaire, l'incertitude peut encore persister, malgré les renseignements si précieux fournis par la cytologie. L'examen du liquide centrifugé peut ne pas montrer de bacilles; seule l'inoculation aux animaux peut fournir un renseignement certain, mais tardif.

Le péricarde peut s'enflammer par voisinage en raison d'une inflammation tuberculeuse du poumon ou de la plèvre, d'un abcès froid développé au niveau des côtes, du sternum ou de la colonne vertébrale.

On a aussi signalé, au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique, l'ouverture possible, dans la séreuse péricardique, d'un ganglion caséeux, ramolli.

Qu'elle s'établisse peu à peu par poussées successives de péricardite sèche ou qu'elle soit le résultat d'une péricardite avec épanchement, la *symphyse cardiaque* est la conséquence habituelle de l'inflammation tuberculeuse de la poche péricardique. Cette symphyse se réduit tantôt à des brides plus ou moins lâches allant d'un feuillet de la séreuse à l'autre (symphyse partielle), tantôt elle est constituée par l'adhérence totale des deux feuillets entre eux. Elle a des conséquences et une importance très dissemblables, suivant qu'il y a ou non médiastinite concomitante.

Dans cette dernière éventualité, le processus de sclérose peut prendre un développement considérable; non seulement le cœur se trouve entouré d'une carapace épaisse, inextensible, formée de tissu dense et lardacé, mais tous les organes contenus dans le médiastin peuvent subir le même sort. Quand on constate, à l'autopsie, cette *médiastinite calleuse*, on trouve toujours au niveau du hile des ganglions volumineux en dégénérescence caséeuse, ganglions qui ont joué un rôle important dans la production de cette inflammation à type scléreux. On peut également trouver des productions bacillaires dans les feuillets péricardiques épaissis ou à la surface d'autres organes.

A l'encontre de ce qu'on observe dans la symphyse d'origine rhumatismale dont nous aurons à parler tout à l'heure, on constate peu ou pas d'hypertrophie cardiaque. On a parfois même trouvé le cœur réduit dans ses dimensions, comme atrophié, atrophie qui semble dépendre de la gêne apportée à sa nutrition. Les fibres musculaires, directement en contact avec la séreuse enflammée, sont presque toujours plus ou moins altérées.

Endocardite tuberculeuse. — La tuberculose peut se compliquer d'endocardite. D'après P. Teissier (1), la raison d'être de cette endocardite est variable suivant les cas. Les valvules peuvent être envahies par les bacilles qui y pullulent, d'où formation d'une endocardite verruqueuse, végétante ou de véritables tubercules des valvules. Elles peuvent être simplement sclérosées par les poisons bacillaires; enfin elles peuvent subir l'atteinte des infections secondaires, si fréquentes au cours des différentes formes cliniques de la tuberculose, et en particulier au cours de la phtisie pulmonaire. Malgré tant de causes provocatrices, l'endocardite était considérée comme rare chez les tuberculeux, et on estimait en particulier que cette complication n'existait chez les enfants que dans la proportion de 6 à 7 p. 100. On avait toujours insisté, en outre, sur la facilité avec laquelle ces endocardites passaient inaperçues : non seulement elles pouvaient ne donner lieu à aucun trouble fonctionnel, mais les signes physiques, disait-on, manquaient dans la plupart des cas.

Les opinions tendent à se modifier à l'heure actuelle à ce sujet. On ne parle plus de la rareté des endocardites bacillaires chez les enfants, mais bien au contraire de leur fréquence. Chambel-

(1) P. Teissier, Lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 1894.

land (1) d'abord, puis Barbier, enfin Landouzy et Gougerot (2) apportent des documents nouveaux et probants.

Barbier, dans deux communications successives à la *Société médicale des hôpitaux*, appelle l'attention sur un type d'endocardite qu'il considère comme très fréquent chez les enfants tuberculeux. Ces enfants ne sont pas du reste des phtisiques à proprement parler, mais ont subi une ou plusieurs poussées granuliques, dont le point de départ a été une tuberculose locale quelconque, surtout une tuberculose des ganglions du hile. A l'autopsie, on observe sur la face auriculaire des valvules auriculo-ventriculaires, le long de leur bord libre, un épaississement marginal, de teinte rosée, formant une bande très appréciable à la loupe et sur laquelle font saillie de petites végétations (fig. 23); on remarque aussi, sur les valvules, de petits points grisâtres, dont l'examen histologique a démontré la structure fibreuse. Barbier ne peut se prononcer sur la nature de ces lésions, qui peuvent être toxiniémiques ou infectieuses ; en tout cas, elles n'ont pas un simple intérêt anatomique. Si les enfants survivent, elles évoluent vers la sclérose et amèneront des modifications dans les caractères d'auscultation des bruits de la pointe ; elles entraîneront souvent même la production de bruits anormaux.

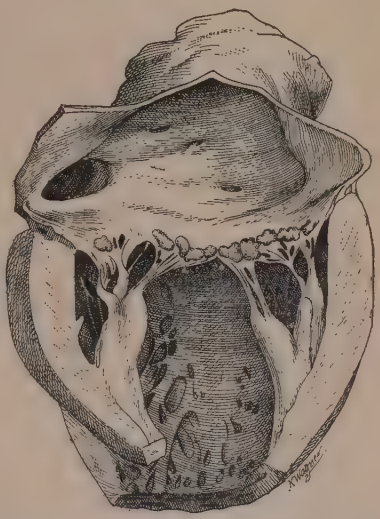


Fig. 23. — Endocardite bacillaire primitive aiguë.

Cœur gros et ventricules dilatés ; mitralite granuleuse et fibrineuse *non folliculaire*, localisée aux bords des valvules mitrales et sur leurs faces auriculaires.

C'est au cours de septicémies bacillaires soit secondaires, soit primitives, et évoluant alors sous le type clinique de la typho-bacillose, que Landouzy et Gougerot ont constaté également, chez des enfants, des endocardites dont la nature bacillaire ne peut à leur avis être mise en doute.

Les différents appareils valvulaires peuvent être intéressés, mais c'est surtout les valvules de la mitrale qui présentent des lésions. Au niveau de leur face auriculaire, « les valvules sont épaissies, laiteuses ; leurs bords semblent boursouflés ; ils sont ourlés de petits granules roses, transparents, qui à la palpation donnent une sensation à la fois de mollesse et de résistance. Les lésions histologiques sont celles des endocardites fibrineuses *non folliculaires* décrites par Braillon, par Léon Bernard et Salomon. On ne peut, dans les coupes, arriver à colorer les bacilles, mais un gros fragment de valvule mitrale tuberculise un cobaye ».

(1) Chambelland, Sur la fréquence des cardiopathies dans les tuberculoses médicales et chirurgicales, Thèse de Lyon, 1902.

(2) Landouzy et Gougerot, Endocardites bacillaires infantiles (*Presse méd.*, nov. 1908).

Si les enfants guérissent de la poussée bacillémique qui engendra l'endocardite, Landouzy et Gougerot supposent à leur tour que des lésions orificielles persistantes vont se constituer qui deviendront appréciables cliniquement, à une date plus ou moins lointaine, et dont l'origine restera ignorée.

Origine du rétrécissement mitral pur. — A quelle époque de la vie commence cette sclérose qui va transformer la mitrale en un entonnoir rigide, substratum anatomique du rétrécissement mitral ? Il est difficile de le dire, parce que ce n'est bien souvent qu'à l'adolescence ou même plus tard qu'on en découvre les signes physiques. En tout cas, nous ne pouvons passer sous silence une affection cardiaque dont quelques exemples ont été rencontrés dans l'enfance. Ses relations avec la tuberculose avaient été indiquées depuis longtemps par Potain et ses élèves. C'est sous un jour nouveau qu'elles nous sont, aujourd'hui, présentées.

Pour Potain, c'était dans l'*hérédo-tuberculose* ou dans l'imprégnation de l'organisme de l'enfant par les poisons fournis par une tuberculose locale à lente évolution qu'il fallait chercher la raison d'être du rétrécissement mitral pur, rétrécissement dont l'étiologie est à coup sûr bien spéciale et différente de celle des autres lésions valvulaires. Complétant les idées de son maître, Teissier a même étendu cette conception de la genèse du rétrécissement mitral par action dystrophiante de la tuberculose à certains cas de rétrécissement aortique ou tricuspidien développés de bonne heure et sans cause appréciable.

Pour ce qui est du rétrécissement mitral pur, l'enquête poursuivie minutieusement sur les antécédents personnels ou héréditaires des sujets atteints n'a pas toujours été, il faut le dire, en faveur de cette influence étiologique de la tuberculose. Aussi certains auteurs, et parmi eux Huchard, ont-ils pensé pouvoir faire jouer un rôle presque égal à l'*hérédo-syphilis*.

Que la tuberculose soit seule en jeu ou que la syphilis ait un même effet, ce qu'il y a de certain, c'est que les observations (en nombre respectable), qui relatent la transmission du rétrécissement mitral de la mère à la fille, ou la coïncidence de plusieurs cas sur des jeunes filles issues d'une même souche, plaident en faveur de l'influence fréquente d'une tare héréditaire.

Quant à l'*origine congénitale* du rétrécissement mitral soutenue par quelques auteurs, elle me paraît difficile à accepter. Elle a, contre elle, les constatations anato-mopathologiques. Des lésions réalisant un rétrécissement mitral ont été, il est vrai, trouvées à l'autopsie d'enfants nouveau-nés ; mais ces faits ne sont pas tout à fait comparables au rétrécissement mitral pur.

Comme nous l'avons fait pressentir, la notion récente de la *mitralite bacillaire non folliculaire des enfants* est devenue le point

de départ d'une nouvelle théorie du rétrécissement mitral pur. Le Pr Landouzy l'expose dans les termes suivants : « Ces endocardites bacillaires aiguës semblent être à l'origine de maintes lésions valvulaires chroniques ; les dépôts fibrineux de la mitralite marginale du nourrisson s'organisent, les bords de la valvule se sclérosent et les angles valvulaires se soudent, l'orifice devient étroit, inextensible : un rétrécissement mitral se constitue qui pourra ne se révéler que de longues années plus tard, lorsque l'orifice sera devenu trop étroit pour le ventricule qui s'accroit. Souvent la poussée aiguë qui l'a provoquée est depuis longtemps oubliée ; aussi admet-on la sténose mitrale héréditaire ou congénitale, et on donne comme argument que la cardiopathie remonte aux premiers mois de la vie. »

Barbier (1), de son côté, dans l'énumération qu'il donne des signes stéthoscopiques de cette mitralite, en indique certains qu'on doit logiquement rattacher au rétrécissement mitral.

D'après lui, en effet, ces signes stéthoscopiques seraient constitués « par un frémissement souvent accentué dans la région moyenne du cœur, le plus habituellement présystolique ; par des modifications du bruit de la pointe qui devient sourd, confus ; par des bruits de souffle mal caractérisés, d'une localisation de temps difficile, souvent postsystoliques, s'entendant surtout vers la région moyenne du cœur, entre la pointe et le sternum, et enfin par un retentissement métallique des bruits d'ouverture et de fermeture de la mitrale donnant à l'oreille un *tic tac* violent et clangoreux distinct des claquements valvulaires de la base et s'entendant assez exactement vers le premier cartilage costal, à gauche du sternum ».

Tuberculose du myocarde. — Si la phtisie, si les suppurations tuberculeuses prolongées peuvent à la longue provoquer différents types de dégénérescence des fibres du myocarde, les lésions franchement tuberculeuses de ce muscle sont extrêmement rares. Elles consistent soit en granulations miliaires, soit en tubercules disséminés au hasard dans l'épaisseur des parois ventriculaires. On a également signalé de gros tubercules isolés, de grosses masses caséeuses qui n'ont aucune tendance à se ramollir et à constituer des cavernes. Développées au niveau des oreillettes, ces masses caséeuses auraient pu, dans quelques cas, comprimer les gros vaisseaux veineux qui se rendent au cœur. On a enfin parlé d'une sclérose tuberculeuse du myocarde. Ces diverses lésions tuberculeuses, dont on n'a pu du reste rassembler qu'une cinquantaine de cas, sont relativement plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. Elles ne se traduisent cliniquement par aucun signe personnel qui puisse permettre de les soupçonner ; elles coïncident presque constamment

(1) Barbier, *Communication à la Soc. méd. des hôpit.*, 1905.

avec d'autres lésions tuberculeuses : adénopathie trachéo-bronchique, symphyse cardiaque, etc., et ce sont les symptômes de ces autres lésions qui seuls occupent la scène pathologique.

Rhumatisme.

Importance étiologique. — Depuis longtemps déjà, la nature infectieuse du rhumatisme articulaire franc, de la polyarthrite rhumatismale fébrile, ne semble faire de doute dans l'esprit de personne. Sans parler de tous les travaux antérieurs, ceux d'Achalme et Thiroloix, ceux de Triboulet et Coyon (1) ne font qu'accréditer de plus en plus cette opinion. Les recherches les plus récentes semblent mettre en évidence le rôle d'un diplostreptocoque, comme agent spécifique du rhumatisme. C'est donc encore à titre de maladie infectieuse que nous apparaît le rhumatisme, comme maladie provocatrice des cardiopathies en général, et de celles de l'enfance en particulier.

La fréquence des complications cardiaques au cours du rhumatisme des enfants a été diversement appréciée. Les chiffres donnés ne peuvent être acceptés qu'avec une certaine réserve. Il est évident que certaines péricardites passent inaperçues et que l'on a, d'autre part, pris pour des signes d'endocardite de simples souffles cardio-pulmonaires. Sans s'écarter beaucoup de la vérité, on peut toutefois affirmer qu'un *tiers des cas de rhumatisme* au moins s'accompagnent, chez les enfants, de *lésions cardiaques.*

Parmi ces cas, le nombre des endocardites dépasse, mais de peu, le nombre des péricardites. L'association de la péricardite à l'endocardite est du reste extrêmement fréquente.

Quant à la fréquence du rhumatisme comme cause efficiente des cardiopathies, comparée à celle des autres maladies causales, elle est vraiment considérable.

Pour ce qui a trait à l'endocardite par exemple, Weill nous fournit la statistique suivante, empruntée aux observations de Perroud.

Sur 258 observations, on a trouvé :

Rhumatisme	158
Chorée	39
Tuberculose	15
Scarlatine	12
Pneumonie	7
Rougeole	7
Diphtérie	7
Fièvre typhoïde	4
Dysenterie	3
Érythème noueux	2
La cause a échappé	12 fois.

(1) Triboulet, Le diplostreptocoque dans le rhumatisme articulaire aigu (*Gaz. des hôp.*, 1903). — Triboulet et Coyon, Le rhumatisme articulaire aigu en bactériologie, 1902 (*Actualités médicales*).

L'*affinité du rhumatisme* pour le cœur est *beaucoup plus marquée pendant l'enfance* que plus tard. Si chez 25 p. 100 des rhumatisants adultes le cœur est touché, il l'est chez 60 à 80 p. 100 des rhumatisants enfants.

La loi de Bouillaud, en vertu de laquelle la fréquence des localisations cardiaques est en raison directe de l'intensité du rhumatisme, est manifestement en défaut, si l'on envisage ce qui se passe dans l'enfance. En effet, si, comme à tous les âges, le rhumatisme grave et surtout le rhumatisme récidivant (lié ou non à l'hérédité rhumatismale) est le plus fécond en complications de cet ordre, les formes les plus légères de la maladie peuvent également les faire naître. Cette infraction à la loi de Bouillaud doit être connue de tous ceux qui auront à traiter des rhumatisants jeunes. Ce qu'il est bon qu'ils sachent également, c'est que, grâce à ses allures tout à fait effacées, ce rhumatisme, qui évoque à peine quelques douleurs et peu ou pas de fièvre, peut passer facilement inaperçu. Dernière particularité qu'il nous faut enfin signaler, c'est qu'il est des formes anormales de la maladie, telles que le torticolis, ou les nodules sous-cutanés décrits par Meynet, qui ont aussi leur répercussion sur le cœur, et que les formes chroniques elles-mêmes ne l'épargnent pas.

Formes cliniques. — **Endocardite rhumatismale.** — Les *lésions* de l'endocardite rhumatismale ne se différenciant guère chez les enfants de ce qu'elles sont chez l'adulte, nous n'y insisterons donc pas.

D'ordinaire, on constate des lésions d'ordre plastique. Elles sont caractérisées par un simple épaississsement puis par un état granuleux, verruqueux, de l'endocarde. Le cœur gauche est chez l'enfant, comme chez l'adulte, beaucoup plus souvent intéressé que le cœur droit, et c'est presque toujours au niveau de la valvule mitrale que se localisent les lésions. Ces lésions se cantonnent d'ordinaire du côté des valves qui fait face au courant sanguin, et tout particulièrement sur les points de ces valves qui entrent en contact au moment de leur occlusion. La résorption possible des produits inflammatoires infiltrant les valvules explique la guérison de l'endocardite aiguë, leur organisation en tissu fibreux à tendance rétractile explique les déformations ultérieures de ces valvules, déformations qui constituent les lésions définitives de l'endocardite chronique.

Signes cliniques. — Il est curieux de constater que les signes d'une lésion cardiaque, qui, le plus souvent, sera durable et provoquera dans l'avenir des troubles incompatibles avec la vie, sont d'abord effacés et sournois. Si l'on n'avait pas soin d'ausculter attentivement et quotidiennement le cœur des sujets, que l'on sait, de par leurs manifestations rhumatismales diverses, menacés d'endocardite, celle-ci passerait la plupart du temps tout à fait inaperçue. Il est très rare en effet, s'il n'y a pas coïncidence de péricardite ou de myocardite, que le malade se plaigne de douleurs précordiales, de palpitations,

éprouve de la gêne respiratoire. L'excitabilité du cœur, sa précipitation, phénomènes accusés par quelques malades adultes et qui sont en rapport avec le début de l'endocardite, ne sont jamais signalés par les enfants. C'est l'auscultation seule qui, chez eux, donne l'éveil, en permettant de découvrir des modifications dans le timbre et dans l'intensité des bruits. On s'aperçoit que le premier bruit est plus sourd, plus étouffé; il est comme voilé, enroué, il peut même s'éteindre d'une façon complète. Les mêmes modifications, mais plus rarement, peuvent s'observer pour le deuxième bruit, qui devient sourd et prolongé. Potain, qui a si minutieusement étudié ces modifications des bruits du cœur, a noté qu'au bout de quelques jours le bruit est à la fois *éteint* et *dur*, enfin *dur* et *parcheminé*. C'est surtout au niveau des sigmoïdes que ces modifications successives présentent toute leur netteté. Dans les cas de guérison, les bruits reprennent au bout de deux ou trois semaines leur timbre normal.

Les diverses modifications que nous venons d'indiquer sont en rapport avec les transformations successives de l'infiltration inflammatoire des valvules. L'infiltrat, d'abord œdémateux et mou, gêne le claquement valvulaire; mais peu à peu il s'organise, se durcit, se sclérose, et le claquement prend le caractère de dureté que nous venons de signaler.

Évolution. — Quant aux *bruits orificiels*, bruits d'insuffisance ou de rétrécissement, ils ne peuvent encore exister et ne s'entendront que plus tard, au bout de trois ou quatre semaines, rarement dès le quinzième jour. Il faut, pour qu'ils prennent naissance, que des adhérences ou des rétractions de valvules se soient produites, il faut en un mot que l'endocardite chronique succède à l'endocardite aiguë. Les souffles perçus plus tôt, au moment de l'évolution de celle-ci, ne sont que des souffles anorganiques, fébriles suivant les uns, cardio-pulmonaires d'après Potain.

Le pouls est parfois vibrant et dur au début, ensuite accéléré, petit, très rarement irrégulier chez les enfants. P. Teissier a signalé comme un nouveau signe de l'endocardite aiguë le retard du pouls radial sur le choc de la pointe.

Les phénomènes généraux sont de médiocre importance. On peut constater une légère élévation de la température, de la lassitude et de la pâleur des téguments. Ces phénomènes, toujours peu accusés, peuvent, du reste, être liés aux autres manifestations rhumatismales.

Pronostic. — Le pronostic de l'endocardite aiguë rhumatismale de l'enfance a donné lieu à des opinions assez divergentes. On a insisté sur sa bénignité relative, sur la possibilité de sa guérison après une durée de plusieurs mois, voire même d'une année, alors que des souffles fixes avaient permis d'affirmer des lésions orificielles. Des faits de restitution complète de la valvule ont été cités

par Henri Roger, Peter, Blache, Barthez et Sanné, Cadet de Gassicourt, Marfan (1).

Il est incontestable que l'enfant possède vis-à-vis de l'endocardite certains procédés de guérison qui plus tard font défaut. En dehors de la résorption plus facile des produits inflammatoires, on a signalé l'allongement possible des valvules saines ou de la portion d'une valvule restée saine. Mais ces procédés sont bien rarement mis en œuvre, ou agissent d'une façon peu efficace et, comme chez l'adulte, l'endocardite à laquelle l'enfant est si prédisposé conduit le plus habituellement à des cardiopathies valvulaires persistantes.

De l'avis de tous, une endocardite rhumatismale qui se greffe sur un cœur déjà malade ou congénitalement mal formé est toujours une endocardite grave.

Péricardite rhumatismale. — La péricardite rhumatismale peut être une péricardite sèche et rester telle pendant toute son évolution. D'ordinaire, il se forme un *épanchement séro-fibrineux*. Il est excessivement rare que l'épanchement soit hémorragique dans les formes aiguës; il est parfois légèrement teinté et, sous le microscope, on découvre une forte proportion d'hématies; quand il est franchement hémorragique, on peut conclure à des fausses membranes organisées à une véritable pachy-péricardite rhumatismale.

Début. — La complication péricardique entre en scène à une époque voisine du début de la maladie, généralement vers le huitième ou dixième jour. Quelquefois elle coïncide avec l'apparition des arthropathies et de la fièvre; très rarement elle les précède ou survient au contraire longtemps après, lorsque la maladie paraît éteinte depuis un certain temps déjà.

Bien souvent, son début est insidieux et resterait complètement ignoré si l'on n'avait soin d'ausculter fréquemment le petit malade. Quelquefois cependant des phénomènes douloureux, de l'oppression, des palpitations, des irrégularités du pouls invitent à examiner le cœur.

Les signes physiques de cette péricardite sèche ou avec épanchement sont les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte; nous aurons à indiquer plus tard les difficultés particulières de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu.

Mentionnons dès à présent, comme signe du début de l'épanchement, l'importance d'une *légère augmentation de la matité cardiaque*, surtout si cette matité dépasse en bas et à gauche le point où l'on sent le choc systolique, que ce choc soit réellement celui de la pointe qui subirait alors une sorte d'ascension, ou qu'il soit, ce qui est plus probable, la sensation produite par le durcissement systolique du bord gauche du ventricule. C'est quelquefois l'*unique signe* qui

(1) Marfan, L'endocardite et l'insuffisance mitrale chez l'enfant (*Bull. méd.*, 1901).

puisse donner l'éveil, ou bien l'on retrouve aussi des frottements au niveau de la base.

Évolution. — L'épanchement péricardique d'origine rhumatismale s'établit rapidement ; il est en général de médiocre importance, il se résorbe moins rapidement qu'il ne s'est produit. Cette résorption demande une ou deux semaines en général pour s'opérer.

Lorsque, ce qui est assez rare du reste, le rhumatisme entraîne un épanchement très abondant, cet épanchement provoque un ensemble de signes alarmants : angoisse, orthopnée, refroidissement et cyanose des extrémités, turgescence des jugulaires, pouls petit et fuyant, bouffissure de la face, œdème des membres inférieurs. Ces symptômes font agiter la question d'une paracentèse du péricarde ; cependant les accidents cèdent d'habitude, et la ponction n'est pas nécessaire.

Comme la péricardite tuberculeuse, la péricardite rhumastismale offre chez les enfants une tendance fâcheuse à passer à la chronicité.

La *symphyse* qui se constitue alors est rarement une symphyse simple, c'est-à-dire uniquement représentée par l'adhérence des deux feuillets du péricarde entre eux ; la péricardite externe entre en scène et, dans son rayonnement inflammatoire, va créer des adhérences qui rattacheront la poche péricardique à la paroi thoracique en avant, aux organes contenus dans le médiastin postérieur et à la colonne vertébrale en arrière, aux plèvres sur les côtés et au diaphragme en bas.

Cette sclérose péricardique, qui va solliciter de la part du myocarde un surcroît considérable de travail, ne s'établira toutefois que d'une façon très progressive, par à-coups successifs ; elle ne marchera pas d'un pas uniforme.

Le myocarde aura, entre chaque poussée successive, le temps de se reprendre et de s'hypertrophier pour la lutte.

Comme la maladie causale n'atteint pas l'organisme dans ses forces vives, cet organisme peut faire les frais d'une active nutrition des fibres musculaires. L'hypertrophie du cœur s'accentue en même temps que s'accentuent les entraves à sa mobilité.

La dilatation accompagne toujours l'hypertrophie.

Nous étudierons plus loin les signes physiques et le diagnostic des péricardites à épanchement et de la symphyse cardiaque.

Myocardite rhumatismale. — Depuis longtemps on avait fait jouer un rôle à la myocardite chronique dans la genèse des grandes dilatations cardiaques observées chez les enfants atteints de symphyse rhumatismale. En revanche, la myocardite rhumatismale aiguë isolée ou liée à l'endocardite avait été à peine entrevue, sinon niée, jusqu'aux travaux de West et Bargon, P. Merklen et Rabé, P. Teissier, qui en démontrèrent la réalité. Dans cette myocardite, surtout paren-

chymateuse, l'état vacuolaire prend une telle importance que l'élément musculaire peut, dans certaines portions, complètement disparaître; ailleurs, on constate de l'atrophie hyperplasmique et de la dégénérescence granuleuse. Même lorsque le tissu cardiaque conserve ses apparences normales, ce qui est le cas habituel, Carcy Combs (1) a trouvé des nodules miliaires allongés le long de ses vaisseaux artériels. Ces nodules caractériseraient, pour lui, la réaction du tissu conjonctif à l'infection rhumatismale et constitueraient les foyers de production de la toxine qui amène par atonie la dilatation cardiaque et provoque la dégénérescence des fibres. Ces diverses lésions anatomo-pathologiques ont été rencontrées spécialement chez des enfants. C'est également d'après des observations recueillies chez des enfants (chez qui le rhumatisme prend si souvent la forme viscérale) que nous pouvons tracer le tableau symptomatique de cette myocardite rhumatismale.

Signes cliniques. — Ils sont parfois *très effacés*. Lorsqu'on ne perçoit à l'auscultation ni frottement, ni souffle, on déclare que le cœur est encore indemne, négligeant un léger assourdissement du premier bruit, une certaine mollesse du pouls, un léger degré de tachycardie, et l'on est fort surpris, la première fois qu'on autorise l'enfant à se lever, d'apprendre qu'il a été tout à coup dyspnéique, qu'il a accusé une sensation pénible au niveau de la région précordiale, qu'il a été sur le point de perdre connaissance et qu'on a dû à la hâte le replacer sur son lit. Dans les instants qui suivent il reste pâle, vertigineux, son pouls est petit et irrégulier; l'aire de matité cardiaque a notablement grandi, les bruits du cœur sont affaiblis et irréguliers.

Cependant, avec le repos, ces troubles se dissipent facilement. Ils étaient liés à une forme légère de myocardite rhumatismale.

Mais les accidents peuvent prendre une allure dramatique; ils correspondent alors à une *dilatation aiguë du cœur*. C'est en général d'une façon assez soudaine que la scène commence à se dérouler. On avait bien, depuis quelques jours, noté de la fréquence et de l'instabilité du pouls, un peu de dyspnée d'effort, l'enfant était plus pâle encore que de coutume, fébricitant ou non, mais baigné de sueurs; tout d'un coup, à l'occasion d'un mouvement ou sans cause, il est pris d'une angoisse, d'une gêne respiratoire fort pénibles; il se dresse sur son séant et demande à être soutenu, les mouvements respiratoires s'accélèrent, le pouls devient précipité, petit, filiforme, les extrémités se refroidissent et se cyanosent; il survient de la toux. Si l'on examine le cœur, on trouve les battements à la fois tumultueux et assourdis, on ne sent plus le choc de la pointe, mais une vague ondulation qui soulève la paroi thoracique. Si on limite, par la percussion, l'aire

(1) Carcy Combs, *Quaterly journ. of Med.*, oct. 1908.

de la matité cardiaque et si l'on pratique cette exploration à plusieurs reprises, on voit que cette matité grandit rapidement et dans des proportions considérables.

Quelquefois, l'asphyxie s'accentue, il s'établit une expectoration sanglante ou albumineuse. On entend des ronchus et des râles fins d'œdème dans les poumons, surtout aux bases.

Pour Merklen, en effet, les poussées congestives pulmonaires liées au rhumatisme ont presque toujours pour origine une défaillance brusque du myocarde. La mort peut survenir au cours de la première crise, ou d'une crise suivante, car il n'est pas rare de voir celles-ci se répéter, précédées ou non de vomissements, et les plus violentes accompagnées de délire. Ce sont des accidents de cette nature que West et Berringham ont décrits chez les fillettes rhumatisantes dont ils nous ont rapporté l'histoire.

Pendant plusieurs mois de suite, j'ai assisté chez un petit rhumatisant hospitalisé dans mon service à des accès dyspnéiques violents, avec angoisse précordiale, toux, râles fins aux deux bases, et, chaque fois, la crise se signalait par une augmentation considérable de la matité cardiaque. La myocardite s'associait chez lui à une endocardite. J'ai appris qu'il avait succombé peu de temps après sa sortie de l'hôpital.

En général ces crises ont moins d'importance et de gravité, et l'on découvre simplement une *dilatation progressive* du cœur se traduisant plutôt par des signes physiques que par des troubles fonctionnels. Le pouls reste régulier, mais précipité et mou. Le premier bruit est assourdi, on entend à la pointe un souffle systolique doux, qu'on a attribué à une insuffisance mitrale relative et fonctionnelle; s'il y a du bruit de galop, il est généralement transitoire.

Le point le plus particulier, fourni par l'examen du cœur, est l'*étendue considérable de la zone de matité*, qui déborde à droite le sternum, tandis que la pointe est déplacée en dehors et en bas (1).

Évolution. — Ces poussées de myocardite peuvent venir se surajouter à des lésions valvulaires anciennes, d'origine rhumatismale. Elles sont alors d'un diagnostic encore plus difficile et jouent, dans l'apparition des phénomènes asystoliques, un rôle qui, jusqu'à présent, est passé trop inaperçu. Nous dirons à propos de l' « asystolie » ce que notre expérience personnelle nous a appris à ce sujet.

Si l'atteinte de myocardite n'a pas été trop sévère et si les récidives ne viennent pas l'aggraver, le fonctionnement cardiaque n'en souffrira que peu dans la suite. Mais ce qui a été dit, à propos des myocardites de la fièvre typhoïde, mérite d'être répété à propos des myocardites rhumatismales ayant évolué dans l'enfance. Après être restées très longtemps silencieuses, elles pourront être l'origine d'une *insuf-*

(1) Carey Combs, *Brit. med. Journ.*, 23 nov. 1907

fisance cardiaque qui se manifestera, un jour ou l'autre, à l'occasion d'un surmenage ou d'une maladie infectieuse, qui pourra même s'établir par les progrès seuls de l'âge ; des lésions indélébiles avaient succédé à l'inflammation aiguë dont avait souffert le myocarde.

Au sujet du traitement de l'endocardite rhumatismale, nous aurons à indiquer le traitement des déterminations du rhumatisme sur le cœur. Signalons dès à présent le bon effet des émissions sanguines locales (ventouses scarifiées ou sangsues) dans les crises de dilatation aiguë ; recommandons aussi l'application d'une vessie de glace au niveau de la région précordiale. On devra simultanément recourir aux injections d'huile camphrée et d'éther, ainsi qu'aux purgatifs ; quant à la digitale, Merklen a remarqué que son effet reste dissocié ; elle ralentit les battements du cœur, mais elle ne fait rien sur la dilatation : son usage n'est donc pas à recommander.

Chorée. — On trouve citée partout la *chorée* comme un des facteurs étiologiques des maladies acquises du cœur chez les enfants. Le fait ne peut plus être énoncé aujourd'hui sous cette forme. La chorée n'est qu'un symptôme ; les liens indiscutables qui rattachent entre elles la chorée et les cardiopathies ne sont pas ceux de cause à effet ; c'est parce que le désordre nerveux et la lésion cardiaque peuvent avoir des origines communes qu'elles coïncident très souvent. Parmi ces origines, figurent en première ligne le rhumatisme et divers autres états infectieux : rhumatisme, états infectieux, qui, de même qu'ils ont leurs localisations articulaires et cardiaques, peuvent, chez les enfants, avoir aussi leur localisation sur le système nerveux, localisation qui s'extériorise sous forme de mouvements choréiques.

Quelle est au juste la fréquence de l'association des cardiopathies à la chorée ? Les chiffres fournis par les auteurs varient dans des proportions singulières. H. Roger, sur 71 observations, a noté 47 endocardites, 19 endopéricardites, 5 péricardites. Senhouse Kirkes, sur 36 cas, a trouvé 33 fois des lésions cardiaques avec rhumatisme. Au contraire, Prior, sur 92 observations, n'aurait observé que 5 cas d'endocardite et Leroux, sur 80 cas, également 5 lésions valvulaires au niveau de la mitrale.

Pour expliquer de telles divergences, on ne peut songer à faire intervenir soit le hasard des séries, soit les différences de milieu ou d'époque où les auteurs ont puisé leurs documents. Ces divergences dépendent surtout de l'importance différente accordée aux souffles entendus au niveau de la région précordiale, considérés invariablement, par les uns comme des signes d'endocardite, susceptibles, pour d'autres, d'interprétations diverses suivant les cas. Les souffles anorganiques semblent trouver en effet chez les choréiques des conditions très favorables à leur apparition, et ceux qui, ne les dis-

tinguant pas des souffles organiques, leur ont attribué une même signification, ont été entraînés dans leurs statistiques à des résultats erronés. Quoi qu'il en soit de ces opinions différentes, le cœur subit très souvent des atteintes matérielles au cours de la chorée : endocardite, péricardite, endopéricardite, surtout si la chorée est grave, fébrile, accompagnée d'arthropathies liées au rhumatisme franc ou au pseudo-rhumatisme infectieux. Dans les cas de chorée mortelle, on a presque toujours trouvé à l'autopsie des lésions du côté du cœur.

L'apparition des complications cardiaques occupe, dans l'évolution de la maladie, une époque variable ; elle est tantôt précoce, tantôt tardive ; ces complications n'éclatent même parfois que longtemps après la disparition des mouvements choréiques.

D'autre part, la chorée se développe avec une réelle prédilection chez les enfants déjà malades du cœur. Il s'agit presque toujours de sujets atteints de rhumatisme récidivant, dont une atteinte, antérieure à celle qui évoque la chorée, avait déjà frappé le cœur.

Dans la chorée, surtout dans la chorée des nerveux, il peut y avoir enfin, avec ou sans souffle cardio-pulmonaire, des perturbations du rythme cardiaque, dont nous aurons plus tard à nous occuper et qu'on a décrites sous le terme de *chorée du cœur*.

Endocardites et péricardites dites primitives. — Dans certains cas, on ne peut découvrir l'infection qui a donné lieu à la cardiopathie.

L'**endocardite dite primitive** s'observe surtout chez les enfants jeunes avant la cinquième année ; elle se présente comme une maladie fébrile, plus ou moins grave, au cours de laquelle les bruits du cœur se modifient. Elle aboutit d'ordinaire à une endocardite chronique. Comme on a souvent remarqué que les atteintes d'endocardite aiguë étaient suivies d'attaques de rhumatisme articulaire ou d'une chorée rhumatismale, il y a tout lieu de supposer que l'endocardite primitive est presque toujours, chez l'enfant, une *manifestation primitive et isolée du rhumatisme*. Mais rien n'autorise à penser que cette explication soit toujours valable. Il serait téméraire d'affirmer la nature rhumatismale de toutes les endocardites idiopathiques.

Pineau, en particulier, croit que quelques-unes sont dues au pneumocoque.

Certaines péricardites sont aussi primitives en apparence et assez souvent même constituées par des épanchements très abondants. A l'égal de certaines pleurésies, ces **péricardites primitives** semblent en relation avec une tuberculose, qui s'en tiendra là, ou se manifestera plus tard par de nouveaux accidents.

FORMES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC.

En passant en revue les façons diverses dont le cœur peut être touché par l'infection, nous avons cherché à préciser les premiers

indices de sa souffrance. Dans cette étude surtout étiologique, nous avons été conduits cependant à indiquer les symptômes par lesquels se révèlent certains troubles d'innervation, la myocardite aiguë et l'endocardite aiguë dans sa forme ordinaire ou plastique. Nous ne reviendrons donc pas sur ces points particuliers, et nous nous attacherons à la description des autres types cliniques et à leur diagnostic : diagnostic qui, dans un ouvrage du genre de celui-ci, doit nous arrêter tout particulièrement.

Péricardite.

Symptômes et diagnostic de la péricardite sèche. — La péricardite sèche n'offre pas des allures cliniques bien spéciales chez l'enfant. Comme chez l'adulte, elle sollicite peu de troubles fonctionnels, rarement de l'angoisse et des douleurs précordiales, quelquefois un peu de dyspnée ou quelques palpitations.

L'aire de matité cardiaque peut être légèrement accrue en raison d'un certain degré d'asthénie musculaire. Le *seul signe* physique qui lui appartient en propre est le *frottement*.

On sait que ce frottement péricardique se caractérise par sa superficialité, sa variabilité d'un examen à l'autre. C'est un bruit qui ne se propage pas, s'éteint sur place, ne coïncide pas forcément avec tel ou tel temps de la révolution cardiaque, comme il ne correspond forcément à aucun des foyers d'auscultation. Il se renforce sous une pression légère du stéthoscope, peut disparaître, au contraire, si cette pression est trop forte. Il s'accentue lorsque le malade se penche en avant. Tantôt le frottement est simple, tantôt il est double, formé de deux bruits successifs : *bruit de va-et-vient*.

Diagnostic. — La distinction entre les frottements péricardiques et d'autres bruits pathologiques entendus dans la région précordiale peut être difficile. En étudiant le diagnostic des cardiopathies valvulaires, nous parlerons des moyens de distinguer ces frottements des souffles organiques ou inorganiques, ainsi que des frottements pleurétiques.

Lorsque le frottement offre des caractères bien nets, et surtout s'il affecte les allures d'un bruit de va-et-vient, le diagnostic de la péricardite est assez simple.

On peut cependant la méconnaître parce qu'elle ne provoque aucun malaise qui invite à examiner le cœur, ou bien au contraire, parce que, tout en évoquant des troubles très accusés, la péricardite évolue en même temps qu'une autre affection, sur le compte de laquelle on met les différents troubles qu'elle engendre.

L'enfant, par exemple, accuse de l'angoisse, des douleurs rétrosternales, il est dyspnéique, son pouls est petit et précipité, mais il présente des phénomènes pulmonaires aigus (pneumonie ou broncho-pneumonie) ; ou bien il est atteint de lésions tuberculeuses du poumon,

et, croyant trouver une explication très rationnelle de ces troubles fonctionnels dans les accidents qui se déroulent du côté de l'*appareil pulmonaire*, on néglige de rechercher les signes de la péricardite.

Dans d'autres circonstances, cette recherche est pratiquée, mais reste négative. On a, en effet, cité des cas de péricardites sans signes découvertes seulement à l'autopsie, caractérisées anatomiquement par des fausses membranes épaisses sans épanchement. Il s'agissait d'enfants scarlatineux ou soumis à une autre infection grave. Les contractions du myocarde avaient perdu l'énergie nécessaire à la production des bruits de frottements. Les symptômes cardiaques se réduisant à de l'angoisse, à de l'oppression, à de l'arythmie et coïncidant avec une légère augmentation de la matité précordiale, on était, dans ces cas, plus tenté de songer à une *myocardite* qu'à une péricardite.

Symptômes et diagnostic de la péricardite avec épanchement. — L'étude de l'épanchement péricardique est *plus importante chez l'enfant* que l'étude de la péricardite sèche. Elle mérite de nous arrêter davantage.

Lorsque cet épanchement est séro-fibrineux et n'acquiert pas des proportions considérables, il est assez bien toléré, même par les enfants jeunes. Il évoque évidemment quelques troubles fonctionnels, de la dyspnée, de la petitesse et de la précipitation du pouls, quelquefois même des douleurs rétro-sternales, voire même de la dysphagie : mais ce sont là des troubles assez passagers qui coïncident surtout avec la période de formation de l'épanchement, période presque toujours fébrile, et qui cessent au bout de peu de jours. Les signes physiques par lesquels se traduit l'épanchement sont d'habitude plus persistants et ne se dissipent guère qu'au bout d'une semaine ou deux.

Lorsqu'on peut assister depuis le début à l'évolution de la péricardite, le diagnostic de l'épanchement est en général facile. Il a été précédé de frottements qui, tout d'abord perçus sur une assez grande surface, ont peu à peu disparu de bas en haut, tandis que la zone de matité cardiaque grandissait, que les battements de la pointe cessaient d'être perceptibles à la palpation et que les bruits du cœur devenaient sourds et lointains.

Mais d'habitude l'enfant est conduit au médecin alors que la maladie est déjà plus ou moins ancienne. Les renseignements qu'on lui fournit sur ses causes et son évolution sont vagues, souvent même de nature à l'égarer.

Aussi, chez l'enfant, comme chez l'adulte et plus encore peut-être que chez lui, le diagnostic d'un épanchement du péricarde est-il en général entouré de réelles difficultés.

Diagnostic des péricardites à petit épanchement. — Tout d'abord, la péricardite avec épanchement peut, elle aussi, passer inaperçue

à ses débuts, parce qu'elle n'éveille ni troubles fonctionnels, ni souffrances localisées qui invitent à examiner le cœur. Elle peut également passer inaperçue parce qu'elle sollicite au contraire, particulièrement chez les enfants très jeunes, des réactions tout à fait anormales du côté du système nerveux : agitation, convulsions ou torpeur, phénomènes qui détournent l'attention loin du siège réel du mal.

D'où la règle clinique : *de ne jamais négliger chez un enfant malade l'auscultation du cœur.*

Même lorsqu'on pratique attentivement cette auscultation, un épanchement moyen peut rester méconnu, parce que l'on entend assez nettement encore les bruits du cœur et parce qu'on ne prend pas soin de rechercher si les battements de la pointe coïncident ou non avec les limites de la zone de matité cardiaque en bas et à gauche. Ce défaut de concordance est un signe précieux de l'épanchement péricardique. On méconnaît aussi cet épanchement parce que l'on ne songe pas à faire pencher l'enfant en avant pendant qu'on l'ausculte, attitude qui permet d'ordinaire de retrouver les frottements au niveau de la base.

Pleurésie et péricardite. — La *coïncidence* d'une pleurésie gauche peut rendre très difficile la recherche d'un épanchement péricardique.

On constate bien que la zone de matité cardiaque déborde à droite le sternum, mais à gauche on ne peut savoir quelles en sont les limites, puisque cette matité se confond avec celle de l'épanchement pleurétique. Si les bruits du cœur sont nets, si les battements cardiaques sont bien sentis à l'épigastre, il est vraisemblable qu'il y a simple déviation du cœur; mais, si la main ne retrouve pas le choc cardiaque et si les bruits sont sourds, il est à présumer qu'il y a péricardite et que la dyspnée, l'oppression, la petitesse du pouls ne sont pas uniquement provoquées par la pleurésie. Le rhumatisme et la tuberculose ont une grande tendance à réaliser cette inflammation simultanée des deux séreuses; aussi les difficultés de cet ordre se présentent-elles assez souvent en clinique.

La coïncidence de la pleurésie et de la péricardite n'est parfois qu'apparente.

On trouve les signes d'une péricardite, et l'on croit trouver à la base gauche les signes d'une pleurésie. A cette base, en effet, on n'entend plus le murmure vésiculaire, souvent même ce murmure est remplacé par un souffle; la sonorité et l'élasticité normales du parenchyme pulmonaire sont diminuées ou absentes. Chez d'autres sujets, on croit à une congestion pulmonaire, parce qu'avec les mêmes signes on entend des râles sous-crépitants fins, et cependant ni cette pleurésie ni cette congestion pulmonaire n'existent; il s'agit d'une simple compression du tissu pulmonaire par l'épanchement péricardique, compression qui, en raison de l'étroitesse du thorax, est beaucoup plus facilement réalisée chez l'enfant que chez l'adulte.

Pins (1), qui l'un des premiers a signalé et étudié les phénomènes de cet ordre, a montré qu'il suffit en effet de percuter à nouveau et d'ausculter l'enfant après l'avoir incliné en avant, dans l'attitude genu-pectorale, pour constater la disparition de tous les signes précédemment perçus.

Plus rarement, c'est une pleurésie médiastinale qui peut faire croire à un épanchement péricardique qui n'existe pas, ou qui masque un épanchement réel. Chez un petit malade de mon service, j'ai hésité longtemps entre une pleurésie de ce siège et une péricardite. Or il s'agissait d'une pleurésie, comme nous pûmes nous en rendre compte lorsque celle-ci, prenant plus d'extension, put être ponctionnée. La matité du cœur dépassait de plusieurs centimètres à droite le bord du sternum, mais les bruits cardiaques conservaient leur netteté, et l'on sentait le choc systolique.

Si la péricardite peut être masquée ou simulée par une pleurésie gauche ou par une pleurésie médiastinale, l'épanchement intrapéricardique, lorsqu'il est considérable, peut à son tour faire croire à une pleurésie, l'extension de la zone de matité à droite du sternum et les troubles circulatoires étant mis par l'observateur sur le compte de la déviation du cœur par l'épanchement pleurétique supposé.

Pour éviter l'erreur, il faut examiner l'enfant en le faisant pencher en avant et en lui faisant même prendre l'attitude genu-pectorale, comme dans la manœuvre indiquée par Pins, et rechercher alors le siège des battements de la pointe. S'ils sont au siège normal, on est presque sûr qu'il s'agit d'une péricardite et, dans ce cas, l'espace de Traube est un peu modifié ; si la pointe est déplacée sur la droite et si l'espace de Traube est effacé, c'est qu'il s'agit d'une pleurésie gauche. Il est bien rare du reste, en cas de pleurésie, que les bruits du cœur soient lointains et étouffés, comme dans le cas d'épanchement péricardique.

Épanchement rétro-péricardique. — Tout en accordant une grande valeur à la conservation des bruits et des battements du cœur pour écarter l'idée d'un épanchement péricardique, il ne faudrait cependant pas considérer ce signe comme toujours décisif. Il peut même être trompeur. C'est en particulier le cas si l'épanchement est cantonné à la région postérieure de la cavité séreuse.

Chez un petit malade de mon service, l'épanchement purulent, quoique très abondant, n'a pu être reconnu, et la nature de la maladie ne nous a été révélée qu'à l'autopsie. En raison de la dyspnée, d'un léger degré de voussure épigastrique avec abaissement du lobe gauche du foie, nous avions bien envisagé l'hypothèse d'une péricardite, mais nous l'avions repoussée parce que les bruits du cœur s'entendaient très distinctement, presque directement sous l'oreille.

(1) Pins, *Wiener med. Wochenschr.*, 1889.

En avant, il n'y avait en effet aucune collection de liquide, et il ne pouvait y en avoir, car les deux feuillets de la séreuse étaient intimement unis par des adhérences probablement anciennes; mais, en revanche, une vaste poche de pus correspondait à la face postérieure du cœur. Le poumon n'était que médiocrement refoulé à gauche, si bien que presque tous les signes de la péricardite avaient, comme on le comprend, fait défaut.

Massif (1900) a pu rassembler une dizaine de cas de cette *péricardite enkystée à épanchement rétro-péricardique* observés chez des sujets de différents âges. La radioscopie est avantageusement utilisée à l'heure actuelle dans ce diagnostic si difficile.

Diagnostic des grands épanchements. — Les épanchements très abondants échappent rarement à l'attention du médecin à cause des troubles fonctionnels et des signes physiques qu'ils provoquent. La fréquence, la mollesse, la petitesse du pouls, la turgescence des jugulaires, la cyanose des extrémités, la bouffissure de la face, l'œdème périmalléolaire, la gêne respiratoire allant jusqu'à l'orthopnée, l'attitude de l'enfant qui reste assis le buste penché en avant, ou prend même de temps à autre l'attitude génu-pectorale, constituent un ensemble de signes assez impressionnants pour imposer l'examen du cœur.

Cet examen révèle une voussure de la région précordiale qui s'est établie facilement en raison de la minceur et de la souplesse de la paroi thoracique. On a même aperçu parfois des mouvements ondulatoires en relation avec les contractions du myocarde transmises par l'intermédiaire du liquide épanché.

Dans ces grands épanchements, la zone de matité cardiaque prend la forme d'un triangle à base inférieure dont le sommet correspond à la deuxième ou à la première côte, dont le côté droit dépasse un peu le bord droit du sternum, dont le côté gauche oblique en bas en dehors présente enfin à l'union de son tiers supérieur avec ses deux tiers inférieurs une encoche, *encoche de Sibson* (fig. 24). Quant à l'œdème de la paroi, il n'est pas fréquent et ne saurait fournir, au sujet de la nature du liquide épanché, des renseignements plus précis que l'œdème qui accompagne certains épanchements pleurétiques.

Épanchement ou dilatation cardiaque. — Pour significatif que soit un tel ensemble de symptômes, il peut autoriser certaines hésitations. On sera parfois embarrassé pour savoir si l'on est en présence d'un épanchement intrapéricardique ou d'une *dilatation cardiaque* avec ou sans symphyse. Non seulement, en effet, les troubles fonctionnels peuvent, dans ces différents cas, avoir la plus grande ressemblance, mais nombre de symptômes physiques sont identiques. La dilatation cardiaque, avec ou sans symphyse, peut s'accompagner de voussure, de mouvements ondulatoires, de trémulations de la paroi; l'encoche de Sibson peut se dessiner lorsque la zone de matité cardiaque devient considérable; enfin les battements de la

pointe ne sont plus perceptibles ; les bruits cardiaques sont sourds ou éteints. H. Roger a été sur le point de ponctionner chez un enfant de sept ans un cœur dilaté avec voussure de la région précordiale, absence d'impulsion et ondulation de la paroi. L'erreur inverse est également possible : on méconnaît un épanchement, croyant à une dilatation cardiaque. C'est cette erreur que l'on commet auprès des scarlatineux. La diminution des urines, la bouffissure de la face, la dyspnée, les modifications du pouls, l'augmentation de la matité cardiaque

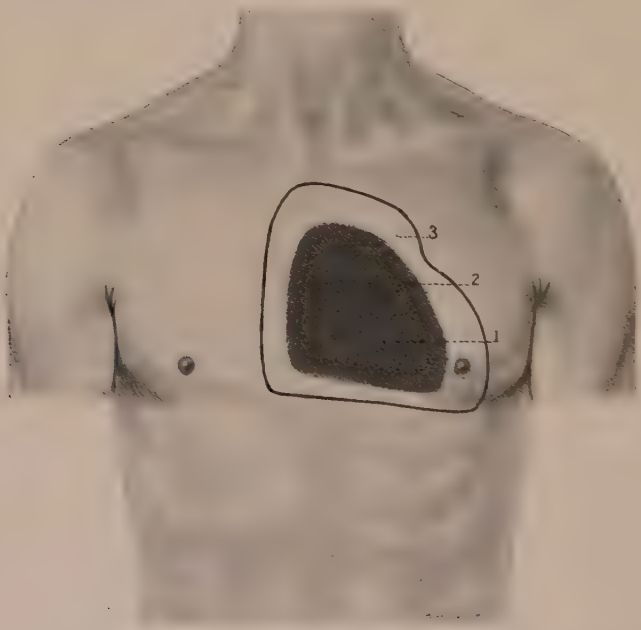


Fig. 24. — Figure de matité cardiaque, dans la péricardite avec épanchement.

1, Matité cardiaque normale ; 2, matité de l'épanchement péricardique ; 3, encoche de Sibson.

et l'obscurcissement des bruits sont considérés comme l'expression d'une dilatation cardiaque. Dilatation cardiaque qu'on met sur le compte de la néphrite aiguë, et l'on oublie que la scarlatine peut aussi solliciter la formation d'un épanchement péricardique.

Dans cette circonstance, comme dans des circonstances analogues, on pourra, suivant le conseil de P. Merklen, utiliser pour sortir d'embarras la recherche du *réflexe cardiaque* suivant le procédé d'Abrams. Si, après avoir pratiqué le massage par tapotement de la région précordiale, on obtient une réduction de la zone de matité, c'est qu'il s'agit d'une dilatation cardiaque. Le même résultat obtenu par la digitale aurait la même signification, mais il faut deux ou trois jours au médicament pour agir.

Diagnostic de la nature de l'epanchement. — Quant à la nature du liquide épanché, on pourra quelquefois la soupçonner d'après les conditions étiologiques, mais seule la ponction fournira à cet égard une certitude absolue.

Symphyse cardiaque.

Si des péricardites de toute espèce peuvent conduire à la symphyse cardiaque, deux, comme nous l'avons précédemment indiqué, ont surtout chez l'enfant cette triste conséquence : la péricardite rhumatismale et la péricardite tuberculeuse. Nous avons dit comment se créent ces symphyses et quelles étaient, au point de vue anatomo-pathologique, leurs différences essentielles. La première, même en l'absence de lésions valvulaires, ayant pour effet de solliciter l'hypertrophie avec dilatation du cœur, la seconde évoluant au contraire sans augmentation importante du volume du cœur, la première s'accompagnant presque toujours d'endocardite chronique, la seconde presque jamais.

Dans un cas comme dans l'autre, s'il y a myocardite, cette myocardite peut rester une myocardite toute de surface, en relation avec les phénomènes inflammatoires dont la séreuse péricardique est le siège; ou bien il y a myocardite diffuse, avec différentes lésions dégénératives de la fibre musculaire.

Le foie est toujours, de par la gêne circulatoire, très volumineux; c'est tantôt un simple foie cardiaque mou, tantôt un foie dur et sclérosé (cirrhose cardiaque); enfin, indépendamment de cette sclérose intra et péri-hépatique, on peut trouver de la stéatose et des dégénérescences cellulaires plus ou moins diffuses de la glande hépatique, voire même des néoformations de nature bacillaire, si la tuberculose est en cause (*cirrhose cardio-tuberculeuse* d'Hutinel) (1).

La symphyse pleurale simple ou double accompagne bien souvent le symphyse cardiaque.

Symptômes. — Les enfants atteints de symphyse sont conduits au médecin parce qu'on s'est aperçu qu'ils s'essoufflaient dès qu'ils se mettaient en mouvement, dès qu'ils faisaient le moindre effort, bien qu'à l'état de repos leur respiration ne parût jamais précipitée.

L'examen médical est d'emblée orienté vers le cœur par certains signes locaux révélés par l'inspection de la région précordiale ou par la constatation d'une cyanose plus ou moins prononcée.

Mais, quelque soin que l'on prête à l'examen du cœur, le diagnostic sera généralement malaisé, parfois même impossible.

(1) Cette cirrhose cardio-tuberculeuse est décrite page 137, fasc. III.

Il n'existe pas en effet de signes cliniques susceptibles de révéler l'adhérence des deux feuillets du péricarde entre eux, c'est-à-dire la symphyse cardiaque proprement dite.

Lorsqu'elle ne s'accompagne pas de péricardite externe, elle passera donc presque toujours inaperçue ; quant à cette péricardite externe, elle ne possède pas non plus de symptômes vraiment pathognomoniques. On peut très légitimement la soupçonner lorsque l'on constate certaines des particularités que nous allons énumérer ; mais, il faut bien le dire, aucune d'elles ne suffit à la caractériser et ne lui appartient en propre.

Signes physiques. — Symphyse rhumatismale. — L'*augmentation de l'aire de matité* est la règle dans la symphyse rhumatismale.

La *voussure*, qui l'accompagne habituellement, dépend comme elle de l'hypertrophie avec dilatation des cavités cardiaques.

A ces deux premiers symptômes peuvent s'en joindre certains autres qui dépendent des adhérences que le péricarde a contractées avec la paroi thoracique et les organes voisins.

Ces symptômes sont :

L'*invariabilité des limites de la matité cardiaque*, invariabilité, tant dans les différentes attitudes données au malade que dans l'inspiration ou l'expiration forcées. Invariabilité sur laquelle Potain a insisté avec tant de raison. Mais, si cette invariabilité est très en faveur d'une péricardite externe, elle ne peut cependant indiquer, il faut bien le comprendre, qu'une chose : la perte de la mobilité normale du cœur. Or, un cœur gros et volumineux peut être comme calé entre les deux poumons et immobilisé par eux, sans qu'il y ait péricardite.

L'absence de symphyse a été établie à l'autopsie de deux enfants, morts avec d'énormes dilatations cardiaques, et que nous avions présumés à tort atteints de péricardite externe. Le signe de Potain était particulièrement net, il nous avait conduit à une conclusion erronée.

Au point de vue du diagnostic, l'*invariabilité du siège de la pointe* a plus de valeur que l'invariabilité des limites de la matité. On a cité en effet des cas où la péricardite externe ne s'accompagnait pas de symphyse cardiaque et où le cœur, étant libre de toute adhérence dans la poche péricarditique, la pointe conservait une certaine mobilité, tandis que les limites de l'aire de matité étaient invariables.

On se trouve privé du secours de cet excellent signe par la difficulté que l'on peut éprouver à sentir les battements de la pointe. C'est ce qui a lieu souvent dans les périodes avancées de la symphyse rhumatismale et presque constamment dans la symphyse tuberculeuse.

Le *retrait systolique des espaces intercostaux* est un symptôme auquel on a attaché beaucoup d'importance. Lorsqu'il est limité à un seul espace soit à la pointe, soit à la base, il peut n'être qu'un phénomène normal (pulsation négative du cœur), phénomène visible chez tous les sujets à parois minces et souples.

Le *retrait pluricostal*, qui seul a une réelle signification, peut cependant aussi se produire malgré l'absence de brides fibreuses reliant le cœur à la paroi thoracique.

Il suffit, pour cela, que l'organe soit en contact direct sur une large surface avec la paroi thoracique, c'est-à-dire qu'il soit dilaté ou hypertrophié. Il suffit même qu'il soit découvert en raison d'adhérences qui retiennent le bord du poumon gauche en dehors et empêchent, au moment de la systole, la mobilisation de la languette pulmonaire qui vient normalement, pendant cette systole, s'insinuer entre la paroi thoracique et la face antérieure des ventricules.

C'est précisément cette dernière éventualité qui existait chez une fillette morte dans mon service et chez laquelle le retrait systolique était visible au niveau de plusieurs espaces intercostaux. L'autopsie nous permit de constater une pleurite gauche immobilisant la languette de Luschka, mais il n'y avait pas de symphyse cardiaque.

Pour mieux juger du retrait systolique des espaces intercostaux et même de certains autres mouvements anormaux de la région précordiale, il y a grand intérêt à placer le malade dans le décubitus latéral droit, décubitus qui exagère la netteté des mouvements que l'on veut rechercher.

Le *ressaut diastolique* est le phénomène inverse du retrait systolique ; il est souvent proportionnel à l'intensité de celui-ci. Ce ressaut semble dû à l'élasticité de la paroi, qui revient brusquement à sa position initiale, position dont elle avait été écartée au moment de la systole. Mais ce phénomène peut tout aussi bien être la conséquence de la réplétion brusque des cavités droites dilatées et en contact intime avec la paroi thoracique ; il n'est donc pas spécial à la symphyse.

Le retrait systolique et le ressaut diastolique ont d'autant plus de raison de se produire qu'il y aura une médiastinite importante et que le cœur encore vigoureux sera non seulement adhérent à la paroi thoracique, mais fixé en arrière par des brides plus ou moins serrées.

C'est au contact intime du cœur avec la paroi thoracique qu'il faut attribuer une série d'autres mouvements signalés par divers observateurs, tels que le *mouvement de bascule*, caractérisé par la combinaison et l'alternance du retrait de la région de la pointe et de la projection en avant de la région de la base, le *mouvement de roulis* qui, d'après Jaccoud, se propage de haut en bas et de gauche à droite en raison de la torsion du cœur sur son axe vertical pendant la systole, les *mouvements ondulatoires*, enfin les simples *ondes trémulantes* remarquées surtout dans les phases avancées de la maladie.

De ces mouvements appréciables à l'inspection de la région précordiale, aucun n'est véritablement pathognomonique. Les uns peuvent être réalisés dans les palpitations hyperkinésiennes ou dans l'hypertrophie cardiaque ; les autres, les ondes trémulantes en parti-

culier, correspondent surtout à la dilatation cardiaque, quelle que soit l'origine de la lésion, aussi bien la dilatation liée à la symphyse que la dilatation sans symphyse.

La *dépression systolique de l'épigastre*, l'*absence de la dépression inspiratoire normale* du creux épigastrique, signes assez rares du reste, pourraient faire songer à des adhérences du péricarde au diaphragme.

On a cru pouvoir attribuer aussi quelque importance, dans le diagnostic de la symphyse, à certains *signes vasculaires.*

Kussmaul a insisté sur l'exagération d'un phénomène physiologique, qui se produit dans les grandes inspirations : c'est la diminution de la pulsation radiale coïncidant avec cette inspiration : *pouls paradoxal.* Mais ce pouls paradoxal a été noté dans toute une série d'affections gênant l'inspiration : sténose laryngée ou trachéale, bronchopneumonie, pleurésie, péricardite avec épanchement : il n'y a donc pas raison de lui accorder, au point de vue diagnostic, beaucoup de crédit. Le *gonflement inspiratoire des veines jugulaires* est un signe moins banal; il a été attribué à l'enserrement des gros troncs veineux par des brides fibreuses qui se trouvent tiraillées et tendues au moment où le thorax se dilate.

L'*affaissement diastolique de la jugulaire*, assez difficile du reste à apprécier, n'est, comme le pouls paradoxal, que l'exagération d'un phénomène physiologique ; il paraît surtout lié à l'aspiration intrathoracique s'exerçant sur un cœur très dilaté.

Quant *aux bruits* que l'on peut entendre au niveau du cœur, ils sont fort variables; beaucoup d'entre eux n'ont aucune relation avec la symphyse.

Si l'on retrouve un *frottement* péricardique bien net, c'est évidemment que la symphyse n'est que partielle, incomplète, laisse encore au cœur une certaine mobilité dans son enveloppe séreuse; ou bien c'est un frottement qui se passe entre le péricarde et la paroi thoracique.

Si l'on entend des *souffles orificiels*, c'est qu'il y a coïncidence d'endocardite valvulaire ou que la dilatation du cœur a atteint un tel degré que des insuffisances fonctionnelles se trouvent réalisées. C'est, en effet, un des côtés tout à fait particuliers des phases avancées de la maladie que de favoriser ces insuffisances purement fonctionnelles, non plus seulement au niveau de la tricuspide ou même de la mitrale, comme dans l'asystolie ou dans certaines myocardites aiguës, mais encore au niveau de l'orifice aortique. Pour qu'il en soit ainsi, il semble cependant nécessaire que des adhérences de la base du cœur arrivent à vaincre, en raison de leur tendance rétractile, la résistance de l'anneau fibreux qui donne insertion aux sigmoïdes.

Quoi qu'il en soit de ce mécanisme si spécial, l'insuffisance aortique par dilatation orificielle et sans lésions sigmoïdiennes a été relatée

dans trois ou quatre cas par Hayem et Gilbert (1) et par Weill.

Cette insuffisance donne lieu au pouls de Corrigan et à tous les signes périphériques de l'insuffisance aortique vulgaire.

Le caractère de ces souffles d'insuffisance est d'apparaître tardivement, de coïncider avec une dilatation extrême des cavités cardiaques, d'être variables, c'est-à-dire de cesser pendant un temps plus ou moins long pour reparaître ensuite.

Le *bruit de galop* mentionné dans nombre d'observations n'est, comme toujours, que l'expression de l'affaiblissement du myocarde.

Plus directement en relation avec la symphyse elle-même seraient certains autres bruits : le souffle décrit par Rosenbach, le bruit de traction de Potain, enfin le dédoublement du second bruit.

D'après Rosenbach, on pourrait entendre dans la symphyse un souffle rude, sifflant, siégeant à la pointe, indépendant de l'insuffisance mitrale organique ou fonctionnelle, et qu'on ne peut considérer comme un bruit cardio-pulmonaire, puisque les lames pulmonaires sont écartées et maintenues en haut et en dehors par des adhérences. Rondot (2) l'a constaté chez une femme adulte ; pour ma part, je ne l'ai jamais retrouvé chez les enfants.

Le *bruit de traction* ou de *claquement mésosystolique* s'entend dans la région mésocardiaque ; il est attribué par Potain à la tension brusque des brides qui arrêtent les mouvements cardiaques. Rondot l'a rencontré dans des cas de symphyse pure sans fixation du cœur à la paroi thoracique. Mais il s'agit toujours, dans ces observations, de sujets adultes.

Le *dédoublement du second bruit*, d'après Potain, possède en faveur d'une symphyse cardiaque une valeur considérable lorsqu'il est durable et ne s'accompagne pas d'autres signes du rétrécissement mitral. Lorsqu'il coïncide avec un roulement ou avec un choc violent présystolique, coïncidence citée dans quelques observations, on pourrait croire à une sténose mitrale. On évitera cette erreur si l'on tient compte de l'absence du frémissement présystolique, si l'on constate que le pouls conserve une ampleur qu'il n'a jamais dans la maladie de Duroziez, surtout enfin si l'on découvre des signes de péricardite externe. Ce diagnostic différentiel se posera du reste bien rarement en clinique infantile.

Symphyse tuberculeuse. — Tous les détails précédents sont relatifs à la symphyse cardiaque des rhumatisants. La *symphyse tuberculeuse* ne saurait les évoquer. L'invariabilité de la figure de la matité cardiaque et l'exagération de cette matité, mais dans des limites moindres que dans la symphyse rhumatismale, sont les uniques signes de cette symphyse. La plupart des autres phénomènes éven-

(1) Hayem et Gilbert, *Union méd.*, 1883.

(2) Rondot, Symptomatologie et diagnostic de la symphyse cardiaque (*Congrès français de médecine*, Bordeaux, 1895).

tuels que nous avons énumérés : retrait systolique pluricostal, soulèvement divers de la paroi thoracique, etc., qui sont forcément liés à l'hypertrophie du cœur et à la puissance de ses contractions, ne sont jamais observés en pareil cas. Aussi Thomesco et Cracoski (1) l'ont-ils dénommée *symphyse tuberculeuse latente du péricarde.*

L'absence ordinaire d'endocardite et l'absence de grande dilatation expliquent l'absence de souffles orificiels ; la faiblesse du myocarde explique enfin la difficulté que l'on a à sentir les battements de la pointe. Le cœur bat d'ordinaire avec rapidité suivant le rythme embryocardique ; le pouls est précipité, faible, hypotendu. Qu'on trouve ou non des signes de pleurite simple ou double, qu'on trouve ou non des signes d'adénopathie trachéo-bronchique, la cyanose et l'essoufflement sont habituels, et l'on remarque presque toujours la déformation hippocratique des extrémités digitales. Ce sont ces divers caractères qui ont été signalés tout d'abord par Hayem et Tissier (2) et par Hutinel (3), puis dans les publications de Venot (4), Hutinel et Auscher (5), Moizard et Jacobson (6), et que nous-même nous avons pu noter à plusieurs reprises, particulièrement chez un petit garçon suivi pendant de longs mois, et mort dans notre service : l'autopsie a été confirmative du diagnostic de symphyse tuberculeuse que je m'étais cru autorisé à formuler en raison de l'invariabilité de la matité cardiaque, du rythme embryocardique et du volume considérable du foie.

Signes fonctionnels. — Quant aux troubles fonctionnels, ils ne manquent jamais chez les sujets atteints de symphyse ; ce sont ceux que l'on retrouve dans la plupart des cardiopathies, c'est-à-dire des palpitations, des douleurs rétro-sternales, quelquefois même des névralgies à irradiations variées pouvant présenter le caractère d'acuité ou l'angoisse qui caractérisent l'*angor pectoris*..., etc. Toutefois une mention spéciale doit être faite de la *dyspnée*, qui, nous l'avons dit, a des allures assez particulières. A bien l'analyser, on s'aperçoit qu'elle n'est pas uniquement le résultat des troubles circulatoires. Le défaut d'hématose qu'elle traduit tient aussi au manque de ventilation pulmonaire. Les poumons se dilatent mal, non seulement parce qu'ils sont bridés par l'inflammation pleurale, compagne habituelle de l'inflammation péricardique, mais parce que l'agrandissement inspiratoire des différents diamètres de la cage thoracique est empêché par la médiastinite et par les adhérences qui limitent le jeu du diaphragme. Si, suivant la recomman-

(1) Thomesco et Cracoski, *Arch. de méd. infant.*, 1906.
(2) Hayem et Tissier, *Revue de méd.*, 1889.
(3) Hutinel, *Revue mens. des malad. de l'enfance*, janv. 1893.
(4) Venot, Thèse de Paris, 1896.
(5) Hutinel et Auscher, Traité des malad. de l'enfance, de Grancher et Comby, 1897.
(6) Moizard et Jacobson, *Arch. de méd. des enfants*, 1898.

dation de Wenckebach (1), on examine l'enfant de profil, on s'aperçoit que la partie inférieure du sternum retenu en arrière, et immobilisé par les adhérences, ne subit pas, pendant l'inspiration son mouvement normal de projection en avant. Cette immobilisation, en trahissant la médiastinite, devient un signe indirect de la symphyse cardiaque elle-même. Quant à la limitation des mouvements du diaphragme, elle est difficile à apprécier en dehors de l'examen radioscopique. On peut cependant soupçonner la fixation de la voûte diaphragmatique dans une position anormale par rétraction symphysaire, si l'on trouve la hauteur de l'espace de Traube très notablement agrandie et si elle est peu modifiable par les grandes inspirations.

Examen du foie. — Dans les symphyses cardiaques de l'enfance, quelle qu'en soit l'origine, le foie est toujours gros, volumineux, douloureux spontanément et à la pression.

Mais cette *hépatomégalie*, et toutes les conséquences qui en découlent, font déjà partie des troubles asystoliques auxquels conduit fatalement la symphyse, et que nous étudierons dans un paragraphe spécial.

On s'est demandé pourquoi la symphyse avait, plus que toute autre cardiopathie, ce retentissement si rapide, si constant, si prononcé sur la circulation hépatique. Diverses explications ont été fournies. On a invoqué l'étranglement que devait subir la terminaison de la veine cave inférieure au moment où, pour se déverser dans l'oreillette, elle franchit le péricarde épaissi et sclérosé. Wenckebach a incriminé le défaut d'abaissement inspiratoire du diaphragme, et je crois que c'est en effet la cause la plus importante à mettre en avant. Il suppose que, normalement, ce mouvement exprime doucement la veine cave inférieure dans l'oreillette droite et que, au cas de symphyse, la veine se trouve, lors de la contraction des piliers, étranglée à son extrémité supérieure et que son contenu est refoulé dans les veines sus-hépatiques. En tout cas, la limitation des mouvements du diaphragme empêche la circulation hépatique, déjà troublée par l'affaiblissement cardiaque, de bénéficier du secours que lui apporte normalement la contraction diaphragmatique, contraction qui augmente la tension intra-abdominale en même temps qu'elle fait le vide dans la cage thoracique, contraction qui exprime le foie et chasse le sang contenu dans les voies veineuses sus-hépatiques.

Si nous insistons sur cette hépatomégalie, c'est qu'elle occupe une place importante parmi les signes indirects révélateurs de la symphyse cardiaque.

Diagnostic différentiel. — Nous l'avons dit, le diagnostic de cette symphyse est toujours difficile. Les troubles qu'elle provoque, les

(1) Wenckebach, *Brit. med. Journ.*, 12 janv. 1907.

signes cliniques auxquels elle donne naissance peuvent facilement induire en erreur.

La confusion a souvent été commise avec l'*épanchement péricardique*. En raison de l'affaiblissement du myocarde qui survient dans les périodes avancées de la maladie, les battements de la pointe cessent en effet de se faire sentir, les bruits s'assourdissent, la matité s'exagère et présente même parfois l'encoche de Sibson.

Cependant, si la péricardite avec épanchement peut abaisser le lobe gauche du foie et congestionner tout cet organe, jamais elle ne sollicite l'énorme tuméfaction hépatique qu'engendre la symphyse. La constatation de l'hépatomégalie est donc d'un grand secours dans ce diagnostic différentiel.

Mais ce n'est généralement pas à confondre la symphyse avec une autre affection cardiaque qu'on se trouve exposé. Les erreurs que l'on commet d'habitude sont différentes. On diagnostique une dilatation cardiaque qui existe en réalité, on diagnostique une affection valvulaire qui existe, mais on méconnaît la symphyse qui accompagne cette dilatation, on méconnaît la symphyse qui accompagne cette cardiopathie valvulaire et la dépasse même de beaucoup comme importance. Dans d'autres cas enfin, on méconnaît même complètement l'origine cardiaque des accidents présentés par le malade. On cherche au dehors du cœur une raison d'être à la dyspnée, à la cyanose, à la tuméfaction hépatique constatées chez le jeune malade. Si pourtant on ne découvre pas une cause évidente à la production de ces diverses manifestations morbides, il faut se rappeler que l'on doit envisager l'hypothèse d'une symphyse cardiaque et en chercher les signes révélateurs indirects. Le groupement de certains d'entre eux sera souvent assez significatif. En faveur de ce diagnostic, nous le répétons, certains pèseront plus que d'autres, l'*invariabilité dans le siège de la pointe* en particulier. Si les battements de la pointe ne peuvent être sentis, c'est à la radioscopie qu'il faudra s'adresser ; elle permettra d'apprécier un signe de grande valeur, l'*invariabilité de l'image cardiaque* dans les différentes attitudes.

Si nous avons longuement insisté sur tous les signes qu'on a cru pouvoir utiliser pour le diagnostic de la symphyse, c'est qu'il serait très important de pouvoir établir plus souvent ce diagnostic d'une façon certaine. Pour les cardiopathes de cette catégorie, l'avenir est en effet particulièrement sombre ; les accidents marchent vers une issue fatale d'une allure habituellement rapide : ils évoluent en quelques mois, un an, deux ans, rarement davantage.

Nous tracerons, au chapitre de l'asystolie, les différentes étapes de cette évolution de la symphyse cardiaque chez les enfants, et nous signalerons, au chapitre du traitement, les tentatives chirurgicales que l'on essaie d'opposer à sa marche progressive et implacable.

Endocardite infectieuse.

Malgré la rareté de l'endocardite infectieuse chez les enfants, nous ne pouvons poursuivre l'étude des formes cliniques des cardiopathies infantiles sans lui accorder quelques lignes.

Barié avait estimé à une douzaine le nombre des cas connus. Weill, en 1904, n'a pu en rassembler que 26. Depuis la deuxième édition du *Traité des maladies de l'enfance*, les périodiques de pédiatrie en ont à peine publié 4 à 5 nouveaux cas.

Cette rareté s'explique. Certaines conditions paraissent nécessaires au développement de l'endocardite maligne, ce sont les suivantes :

1° Pénétration dans l'organisme et le torrent circulatoire de germes pathogènes, grâce à une effraction de la barrière cutanée ou muqueuse ;

2° Inefficacité des moyens de défense habituels de l'organisme vis-à-vis de ces germes, si bien qu'ils pullulent en abondance dans le milieu sanguin ;

3° Fixation enfin de ces germes au niveau de l'endocarde presque toujours en raison d'une lésion antérieure (dystrophique ou inflammatoire) qui a rendu cet endocarde plus vulnérable.

Or, si les chances de pénétration des germes sont les mêmes à tout âge, les moyens de défense de l'organisme sont bien établis dès la troisième ou quatrième année et se conservent au complet pendant longtemps; enfin le cœur est habituellement en bon état. Aussi l'endocardite septique ne se montre-t-elle chez l'enfant que dans les circonstances particulières, au cours ou à la suite de maladies graves, ou si le cœur par exception est déjà compromis par une lésion congénitale ou acquise.

Symptômes. — On sait que les trois groupes de symptômes par lesquels se traduit cliniquement l'endocardite maligne sont : des symptômes d'infection, des symptômes cardiaques, des symptômes dus aux embolies.

1° L'**infection** peut avoir plusieurs sources. Tout d'abord, la lésion qui lui a servi de porte d'entrée : plaie cutanée, abcès, ulcération intestinale, lésion pulmonaire, etc.; puis à cette source première d'infection, vite tarie ou persistante, s'en ajoute une seconde : la lésion endocardique, lésion qui entretient et exagère l'infection initiale ; enfin d'autres foyers éventuels peuvent encore se constituer s'il se produit des embolies infectantes et si les infarctus qui en résultent entrent eux-mêmes en suppuration.

Ainsi créée, entretenue et amplifiée, l'infection a pour manifestations cliniques : la fièvre, l'accablement, l'inappétence, l'anémie, l'amaigrissement, l'hypertrophie du foie et surtout de la rate (plus volumineuse que dans la plupart des autres infections), l'albuminurie presque constante et très accentuée.

2° Les **symptômes cardiaques** sont moins des troubles subjectifs que

des signes d'auscultation. Des souffles ayant tous les caractères des souffles organiques se montrent à un ou plusieurs orifices, au premier ou au deuxième temps. Ils peuvent naître brusquement, varier d'un jour à l'autre. A un souffle de rétrécissement peut se substituer un souffle d'**insuffisance.** Les végétations endocarditiques gênent le passage du sang d'une **cavité dans** une autre, ou bien au contraire un reflux anormal se produit si l'**occlusion** des valvules est empêchée par des néoformations plus ou moins **volumineuses** ou si ces valvules sont partiellement ou totalement détruites par **les** progrès du travail ulcératif.

Pendant toute la durée de la maladie, *la tachycardie est la règle*; dans les périodes avancées, des accidents asystoliques peuvent survenir : œdème plus ou moins généralisé, épanchements dans les grandes cavités séreuses accompagnés d'une dyspnée très pénible.

3° Les **embolies** sont d'origine et de nature variées : à côté des particules migratrices constituées par des concrétions fibrineuses, des parcelles de végétations, des fragments de valvules ou de leurs tendons et qui pourront, lancées dans le torrent circulatoire, provoquer la thrombose des artères périphériques ou créer des infarctus viscéraux, il faut aussi et surtout compter avec les amas microbiens fournis par le foyer endocardique; c'est à ces embolies microbiennes qu'on a rattaché l'apparition des érythèmes, des taches purpuriques de la peau, et d'autres complications telles que les arthropathies, les abcès superficiels ou profonds, la méningite, etc., en somme les diverses expressions de la pyohémie.

Les taches hémorragiques cutanées sont presque constantes; elles se présentent sous forme de pétéchies ou d'ecchymoses plus importantes; elles peuvent siéger n'importe où, mais se localisent d'ordinaire aux membres inférieurs, qu'elles occupent symétriquement; elles se montrent par poussées successives, s'accompagnent d'ordinaire d'hémorragies au niveau des muqueuses, surtout de la muqueuse nasale.

D'autres hémorragies peuvent tenir à l'oblitération d'un tronc artériel important ou à la rupture d'un anévrysme post-embolique : telles l'hémophysie et l'hématurie. Le mælena, lorsqu'il est précédé et accompagné de symptômes péritonéaux, est attribué à l'oblitération de la mésentérique supérieure.

Formes cliniques et diagnostic. — D'après cet aperçu rapide, on comprend combien sont variables les modalités cliniques de la maladie et nombreuses les difficultés du diagnostic.

La *forme typhoïde* est caractérisée par la continuité et l'élévation de la courbe thermométrique.

L'enfant est agité, délirant, ou accablé, prostré; il a la langue sèche,

de la diarrhée, le ventre ballonné, la rate grosse, les bronches encombrées de râles. Comme dans la fièvre typhoïde, des épistaxis, des hémorragies intestinales, des pétéchies peuvent se montrer. On comprend que l'hésitation soit permise, à moins qu'on ne découvre un souffle cardiaque offrant les caractères sus-indiqués. Les difficultés du diagnostic différentiel sont à peu près les mêmes entre l'endocardite septique et la granulie.

Dans ces cas embarrassants, on peut avoir recours soit à la séro-réaction de Widal, soit à la séro-réaction d'Arloing.

Si les articulations sont douloureuses, on peut songer à l'ostéomyélite aiguë, maladie si fréquente chez les enfants, et qui revêt souvent chez eux la forme typhoïdique. Il est rare cependant que l'ostéomyélite ne s'affirme pas par une vive sensibilité et souvent par de la tuméfaction au niveau des régions juxta-épiphysaires, symptômes qui n'existent pas dans l'endocardite.

La *forme pyohémique* où dominent les grandes oscillations de la courbe thermométrique et les frissons au début des accès de fièvre, sera à distinguer de la malaria, de la pyohémie sans endocardite, enfin de l'angiocholite suppurée, surtout si, en raison d'abcès miliaires développés au niveau du foie, l'enfant présente une teinte ictérique.

La *forme emboligène* est celle qu'on a le moins de chances de méconnaître. L'arrêt brusque de la circulation artérielle d'un membre, une cécité soudaine, une hémiplégie, une apoplexie pulmonaire, survenant chez un jeune malade fébricitant et manifestement infecté, sont autant d'accidents significatifs, et qui imposent l'examen du cœur.

Quant aux infarctus viscéraux, ils peuvent passer inaperçus, ceux de la rate en particulier.

Si, aux hémorragies cutanées, s'associent l'épistaxis, l'hématurie ou une autre hémorragie interne, l'idée du purpura infectieux pourra se présenter à l'esprit avant celle d'une endocardite. Purpura au cours duquel, du reste, des troubles hémiplégiques ou oculaires ne sont pas non plus exceptionnels.

La *forme méningitique* correspond parfois à l'association d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques ou à pneumocoques et d'une endocardite infectieuse; ou bien celle-ci a été la première en date, et les accidents méningitiques ne se déclarent qu'à titre de complication. La ponction lombaire devra être pratiquée dans toutes ces circonstances; elle renseignera sur la réalité de la méningite, que des accidents pseudo-méningitiques pourraient faire admettre à tort; elle renseignera, en outre, sur la nature des germes pathogènes qui provoquent l'ensemble des troubles pathologiques.

Les *formes prolongées* de l'endocardite septique sont fébriles ou apyrétiques; leur évolution peut durer plusieurs mois.

S'il s'agit d'une jeune fille de douze à quinze ans et que l'anémie, la pâleur, l'essoufflement soient les symptômes dominants, accompagnés de petits accès de fièvre, on pourra, en se méprenant sur la nature des souffles cardiaques, croire à une chlorose fébrile.

Ces formes trompeuses ont du reste été décrites sous l'étiquette de *febris pallida*. L'on serait dans ces cas tenté de porter un pronostic favorable, alors que la maladie doit avoir une issue fatale. Pour éviter l'erreur, il faudra recourir à l'examen du sang. Loin de constater les caractères hématologiques de la chlorose, on trouvera une baisse considérable dans le nombre des hématies et une polynucléose très accentuée. C'est également l'examen du sang qui tranchera le diagnostic entre l'endocardite et l'anémie pernicieuse, maladie qui n'est pas exceptionnelle pendant la période infantile (1).

Chez d'autres sujets, en raison de la décoloration des téguments, de la tendance aux hémorragies et surtout de la tuméfaction considérable et progressive de la rate, on serait entraîné vers l'idée d'une lymphocytémie aiguë, dont les exemples, chez les jeunes enfants, semblent devenir de plus en plus nombreux. Là encore, c'est l'examen du sang qui permettra d'éviter l'erreur, mettant en évidence le haut degré de la lymphocytose.

Si nous avons cru devoir énumérer toutes ces difficultés du diagnostic, c'est que ces difficultés sont réelles; elles tiennent au polymorphisme des manifestations cliniques de l'endocardite septique et à l'inconstance des signes d'auscultation, signes qui peuvent manquer ou n'apparaître que d'une façon très tardive, qui peuvent surtout ne pas offrir ce caractère de variabilité qui seul leur imprime un cachet spécial.

Diagnostic étiologique. — L'endocardite maligne est, d'autre part, très rarement primitive, si bien que ses débuts sont masqués par les symptômes de la maladie au cours de laquelle elle prend naissance.

Lorsqu'on sera pour une raison ou pour une autre conduit à la soupçonner, on devra pratiquer l'ensemencement d'un demi-centimètre cube de sang recueilli par ponction veineuse. Seul il pourra indiquer l'infection sanguine et la nature de l'agent infectieux. Parmi les microorganismes jusqu'à présent rencontrés, les uns sont des microbes vulgaires de la suppuration, staphylocoques, streptocoques, pneumocoques ; d'autres, les agents de la maladie initiale, gonocoques, bacilles d'Eberth, bacilles de Koch ; d'autres enfin, surtout signalés dans des cas relatifs à des adultes, des microbes qu'on n'a pu jusqu'à présent ramener aux espèces connues (2).

(1) Voy. fasc. III, art. *Anémie pernicieuse*.

(2) Leclerc, Lesieur et Mouriquand, L'endocardite à évolution lente et prolongée (*Lyon méd*., 1906).

Cardiopathies valvulaires.

Ce sont les affections valvulaires du cœur gauche, et l'on pourrait presque dire celles de la valvule mitrale, qui tiennent la première place dans le groupe des affections chroniques du cœur que l'on rencontre dans l'enfance.

Symptômes de l'insuffisance mitrale. — L'insuffisance mitrale ne saurait se manifester chez les enfants par des signes différents de ceux qui la caractérisent chez les adultes.

Si l'on croit découvrir des différences en lisant les tableaux cliniques de la maladie évoluant pendant l'enfance et pendant l'âge mûr, ces différences n'existent pas en réalité. Elles tiennent à ce que l'on a été entraîné à faire entrer dans la description de l'insuffisance une série de symptômes qui appartiennent déjà à l'hyposystolie mitrale. Or cette hyposystolie ne s'établit pas pendant l'enfance ; elle ne fait son apparition, dès cette période, que si le cœur subit une atteinte nouvelle, surajoutée à celle qui a créé l'insuffisance. Dans les cas ordinaires, la symptomatologie en est complètement dégagée, et c'est même, croyons-nous, en étudiant l'insuffisance mitrale chez l'enfant que l'on arrive à fournir, de cette cardiopathie, la description qui se rapproche le plus de la vérité.

Lorsque la compensation n'est pas rompue, la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche sont peu prononcées ; le maximum de l'effort supplémentaire imposé à la musculature cardiaque est supporté par l'oreillette gauche, qui arrive à faire, presque à elle seule, tous les frais de compensation. Aussi l'abaissement et le déplacement en dehors de la pointe sont peu accusés ; l'augmentation de l'aire de la matité cardiaque est à peine marquée ; quant à la dilatation de l'oreillette, elle n'est guère appréciable que sur l'image radioscopique. Potain, Barié, Teissier, Ferranini, Arnone, enfin Machaldo, ont bien démontré, chez l'adulte, le parti que l'on peut tirer, pour l'appréciation de cette dilatation, de la percussion pratiquée dans la région dorsale, entre la colonne vertébrale et le bord interne de l'omoplate gauche. La dilatation de l'oreillette s'y traduit en effet par l'augmentation de la zone de submatité, qu'on trouve normalement à ce niveau. Mais, jusqu'à présent, nous ne sommes pas assez fixés, sur les variations de cette zone en rapport avec l'âge pour pouvoir utiliser en clinique infantile ce procédé d'exploration.

La propagation du *souffle systolique de la pointe* s'effectue autant dans la région dorsale qu'au niveau de la région axillaire. Cette *propagation dorsale*, fréquente chez l'adulte, est beaucoup plus nette et *beaucoup plus commune* chez l'enfant.

Le souffle peut diffuser dans tout le dos: on l'entend même quelquefois jusque dans la région lombaire.

Le pouls est régulier, sans précipitation ni intermittences; il conserve des caractères presque normaux; il n'y a pas d'hypotension appréciable. Sur le tracé sphygmographique, la ligne d'ascension est peu élevée, légèrement oblique; la ligne de descente régulière, et les différentes révolutions cardiaques sont comparables entre elles; l'ensemble du tracé se poursuit d'une façon monotone et uniforme; ce n'est, certes, pas le tracé d'un pouls normal, mais les différences ne sont pas assez accusées pour être appréciées par le doigt qui explore la radiale; ce ne seront donc pas les caractères du pouls qui feront pressentir l'existence de l'insuffisance mitrale et inviteront, comme chez l'adulte, à examiner le cœur.

Les *troubles fonctionnels n'existent pas*, ou ne sont pas assez prononcés, pour que l'enfant les accuse, ni que l'entourage s'en aperçoive.

Comment expliquer cette *compensation si complète*?

La fuite, qui s'effectue à chaque systole du côté de l'oreillette gauche, entraîne peu à peu une dilatation avec hypertrophie de cette oreillette, si bien qu'à chaque diastole le ventricule gauche reçoit plus de sang qu'à l'état normal; il se dilate à son tour et s'hypertrophie dans une certaine mesure. Sa capacité devenue plus grande ainsi que sa puissance, il mobilise en se contractant une masse de sang plus grande. Celle que reçoit le système artériel est donc égale, ou à peu près, à celle qu'il devrait normalement recevoir. L'irrigation de tous les viscères est largement assurée, et tant que l'oreillette se vide bien, la stase pulmonaire est évitée sans qu'il soit fait appel à un effort supplémentaire du ventricule droit. Au surplus, celui-ci, en s'hypertrophiant, fournit facilement, si nécessaire, ce surcroît de travail.

Le développement hypertrophique des fibres cardiaques est, au reste, facilité par l'activité de la nutrition des tissus pendant la période infantile. Tant que les parois hypertrophiées des différents compartiments cardiaques conserveront leur intégrité, la compensation sera parfaite. Elle pourra se maintenir fort longtemps s'il n'y a ni surmenage, ni infection ou intoxication nouvelles.

L'arythmie, dans les lésions mitrales semble, d'après ce que nous savons aujourd'hui, liée soit à la distension extrême de l'oreillette, soit à l'altération de ses parois. La myocardite scléreuse qui la provoque ne survient qu'à la longue avec les progrès de l'âge; elle n'a pas le temps de se constituer pendant l'enfance. Aussi l'arythmie est-elle exceptionnelle ou du moins tout à fait passagère chez les mitraux jeunes.

Ce signe ne fait pas chez eux partie de la symptomatologie de l'insuffisance mitrale compensée.

La méconnaissance des allures d'une cardiopathie valvulaire intégralement compensée peut faire hésiter sur le diagnostic. Certains médecins, incomplètement familiarisés avec la clinique infantile, sont peu disposés à admettre qu'une affection organique du cœur puisse exister sans se traduire par des modifications appréciables du pouls ou par des troubles fonctionnels, et ils sont même tentés de la nier s'ils apprennent que l'enfant peut prendre part aux jeux de ses camarades, peut courir ou monter un escalier sans paraître essoufflé.

Symptômes du rétrécissement mitral. — **Troubles fonctionnels.** — Cette absence de troubles fonctionnels, si fréquente dans l'insuffisance mitrale, ne se retrouve pas dans le rétrécissement mitral : rétrécissement isolé ou associé à l'insuffisance.

La *petitesse* de l'*ondée* sanguine *artérielle* sera très marquée au niveau du pouls, pouls qui sera particulièrement mou, petit, dépressible, tout en conservant cependant sa régularité. Sur le tracé sphygmographique, la ligne d'ascension sera très courte, légèrement oblique, et la ligne de descente allongée.

Même avant l'apparition de l'hyposystolie manifeste, la *dyspnée* sera habituelle. Les enfants ne pourront courir, ils seront essoufflés, fatigués au moindre effort, sujets à des épistaxis fréquentes et exposés pendant la saison froide à des bronchites longues et répétées.

S'il s'agit de fillettes, leurs règles s'établiront difficilement, seront irrégulières ou trop abondantes. Nombre d'entre elles offriront le type des *chlorotiques*. Leur sang sera pauvre en hématies, hématies à valeur globulaire amoindrie.

De telles constatations devront solliciter à pratiquer attentivement l'examen du cœur ; on devra également y songer par le seul fait que l'enfant semble arrêté dans sa croissance. Certains auteurs et, en particulier, Gilbert et Rathery (1), ont attiré l'attention sur ce défaut de développement lié au rétrécissement mitral, sur le *nanisme mitral*, pour employer le terme dont ils se sont servis. Ce nanisme est caractérisé non seulement par un défaut dans les dimensions des différentes pièces du squelette osseux, la gracilité des masses musculaires, le peu de développement du système pileux, mais aussi par des troubles de la prononciation (bégaiement et zézaiement) et par une mentalité spéciale (pusillanimité, puérilité avec loquacité).

Pour les uns, le nanisme est la conséquence de la lésion mitrale ; il correspond à une adaptation de l'être aux conditions particulières de la circulation sanguine : c'est un *infantilisme anangioplasique* (infantilisme que peuvent entraîner, du reste, d'autres cardiopathies congénitales ou acquises) ; pour les autres, il est l'expression d'une

(1) Gilbert et Rathery, *Presse méd.*, 1900.

dystrophie, dystrophie dont pâtit tout l'organisme, en même temps que la valvule mitrale.

En faveur de cette dernière hypothèse, on invoque la coïncidence fréquente d'autres malformations physiques.

Quoi qu'il en soit des théories pathogéniques, il s'établit dans le nanisme mitral une harmonie entre les besoins restreints de l'organisme et le débit amoindri du cœur; grâce à elle, les différents troubles que nous avons précédemment énumérés ne se montrent pas; grâce à elle aussi se trouve reculée l'échéance des accidents qui, dans le rétrécissement mitral, conduisent de bonne heure à l'asystolie confirmée.

Signes physiques. — Rétrécissement mitral pur. — Ce rétrécissement mitral pur avait été nié au-dessous de quinze ans, mais plusieurs pédiatres, Astros et Weill, en particulier, l'ont constaté au-dessous de cet âge. Ils ont cité des observations chez des enfants de huit, neuf et douze ans. D'autres faits analogues viennent d'être signalés.

On reconnaîtra ce rétrécissement mitral aux mêmes signes physiques que chez l'adulte, mais on devra tenir compte de l'inconstance et de la variabilité de ces signes; on devra se rappeler qu'on les trouve rarement au complet et qu'ils n'appartiennent pas tous à la même période de l'évolution de la maladie. Il faudra donc, avant de conclure par la négative, renouveler l'examen et faire varier les conditions dans lesquelles on le pratique. C'est parce que l'on ne prend pas ces précautions absolument nécessaires qu'on passe souvent à côté de l'affection sans la reconnaître.

Le *roulement diastolique*, l'*éclat du premier bruit*, le *dédoublement du deuxième bruit* sont chez les enfants les signes le plus habituellement rencontrés.

Maladie mitrale. — Méconnue bien souvent aussi est l'*association du rétrécissement mitral et de l'insuffisance*. Elle se produit surtout chez les rhumatisants; car c'est, on le sait, la maladie qui plus que tout autre a le triste privilège de produire des lésions cardiaques complexes.

Lorsque les signes du rétrécissement se surajoutent à ceux de l'insuffisance, le diagnostic n'est pas trop difficile. Mais ce n'est pas ainsi que les choses se passent habituellement. La symptomatologie du rétrécissement est à peine ébauchée. Il ne subsiste qu'un seul de ses signes habituels, et, suivant les cas, ce signe sera :

1° Ou le bruit présystolique : le souffle de la pointe, au lieu de commencer avec la systole, débute alors manifestement plus tôt. Il y a fusion du souffle présystolique et du souffle systolique, pour constituer le long souffle prolongé de la pointe;

2° Ou le roulement diastolique. Ce roulement, débutant de suite après le deuxième bruit, se combine au souffle systolique pour donner à l'oreille la sensation d'un bruit de va-et-vient, offrant une certaine analogie avec le double souffle de la base dans l'association du rétrécissement et de l'insuffisance aortique;

3° Ou le bruit de rappel, bruit entendu après le souffle systolique de l'insuffisance.

Lorsqu'enfin tous les signes stéthoscopiques du rétrécissement manquent et que l'oreille ne perçoit que le bruit en jet de vapeur débutant avec la systole, on peut encore soupçonner ce rétrécissement à l'extrême dépressibilité du pouls, à la dyspnée facile, à l'importance de l'hypertrophie du ventricule droit, enfin aux troubles de la croissance, car il y a un nanisme de la maladie mitrale, comme il y a un nanisme du rétrécissement mitral pur.

Insuffisance et rétrécissement aortiques. — Pour beaucoup plus fréquentes que les autres, les lésions de la mitrale ne sont pas les seules lésions valvulaires du cœur gauche que l'on puisse rencontrer dans le jeune âge. L'endocardite, et surtout l'endocardite rhumatismale, peut frapper les sigmoïdes aortiques. Si bien qu'insuffisance et rétrécissement aortiques doivent figurer dans la nomenclature des cardiopathies valvulaires de l'enfance.

Insuffisance aortique. — Si la gêne respiratoire est peu marquée dans l'insuffisance mitrale de l'enfance, elle l'est moins encore dans l'insuffisance de l'orifice aortique, puisque cette lésion, comme on le sait, n'est que médiocrement dyspnéisante pour l'adulte et ne le devient, chez lui, que lorsque la compensation se trouve définitivement rompue.

J'ai eu, à plusieurs reprises, en traitement dans mon service de clinique, un petit garçon âgé aujourd'hui de quatorze ans, qui, depuis l'âge de six ans, présente des signes très nets d'insuffisance aortique et de dilatation de la crosse. Je le maintiens l'hiver à l'hôpital, pour tâcher de lui éviter une nouvelle atteinte de rhumatisme. En dépit de mes recommandations, et sous prétexte de se rendre utile, il est en perpétuelles allées et venues entre la salle, qui est au deuxième étage, et la cuisine ou la pharmacie qui se trouvent au rez-de-chaussée, montant et descendant les escaliers, sans jamais paraître le moins du monde essoufflé. Son teint n'est nullement pâle; il n'a ni vertiges, ni bourdonnements d'oreilles, ni céphalée. Cette absence de décoloration des téguments et de troubles vertigineux, sans être absolument constante, est habituelle chez les enfants à sigmoïdes aortiques insuffisantes. Elle doit nous faire présumer que ces troubles, attribués par le plus grand nombre des auteurs au reflux anormal du sang de l'aorte dans le ventricule et à l'anémie des centres nerveux qui en serait la conséquence, doivent être plus légitimement mis sur le compte des lésions athéromateuses des vaisseaux encéphaliques. A part de rares exceptions aussi, les palpitations et les douleurs à type angineux ne sont pas mentionnées si bien que la *symptomatologie se réduit presque uniquement aux signes physiques.* Nous n'avons pas à insister sur ces signes si connus. Le nombre des cas

d'insuffisance aortique, publiés chez les enfants en tant que lésion isolée, est du reste très restreint.

Rétrécissement aortique. — Le rétrécissement aortique ne peut être diagnostiqué avec certitude que si l'on trouve à la fois le *souffle systolique* au foyer d'auscultation aortique *avec propagation en haut* et *à droite*, les signes d'une *hypertrophie ventriculaire gauche*, et un *pouls dur*, *soutenu*, *régulier*, mais *petit*, offrant en un mot des caractères opposés au pouls de Corrigan. Comme nous ne trouvons consignée cette triade symptomatique dans aucune des observations relatives à l'enfance qui ont été autrefois publiées, il nous semble difficile de les accepter comme des exemples de rétrécissement aortique acquis.

Il ne faut pas non plus considérer comme l'expression de l'association du rétrécissement à l'insuffisance l'audition de deux souffles à la base, l'un systolique et l'autre *diastolique* (Marfan) (1).

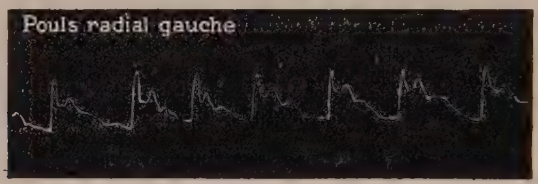


Fig. 25. — Tracé sphygmographique d'un enfant présentant un double souffle de la base.

Si le *pouls* conserve son *caractère bondissant* et s'il y a *danse des artères*, il n'y a sûrement aucun obstacle à la facile pénétration du sang dans l'aorte, par conséquent pas de rétrécissement orificiel (fig. 25). Le souffle systolique que l'on entend est le résultat d'une dilatation aortique (rétrécissement relatif), ou bien il provient de la mise en vibration de la colonne sanguine qui entre en conflit avec les rugosités des valvules ou des parois aortiques. C'est dans ces circonstances qu'on peut trouver un véritable *thrill* associé au *frémissement cataire systolique de la base*; il est perçu au niveau de la crosse par le doigt recourbé en crochet et plongeant derrière la fourchette sternale; il est perçu également le long des vaisseaux artériels du cou. Ce thrill est signalé dans une observation publiée par Marfan; on le constate très nettement, chez le petit garçon dont je parlais plus haut, et qui présente, lui aussi, un double souffle de la base, le souffle systolique étant en rapport avec une dilatation cylindroïde de l'aorte (2).

Types associés. — Lorsque l'*aortite* s'associe à l'*insuffisance des*

(1) Marfan, Les lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance (*Semaine méd.*, mars 1901).

(2) A. Moussous, Insuffisance aortique et dilatation aortique chez un enfant de dix ans (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 2 fév. 1908)

sigmoïdes, les troubles fonctionnels sont habituels. Peu de sujets supportent de telles lésions avec l'indifférence remarquée chez notre petit malade. Aux palpitations, à l'essoufflement se joignent des douleurs rétro-sternales. Ces douleurs, sans affecter les allures angoissantes et les irradiations névralgiques de l'*angor pectoris*, peuvent cependant arracher des plaintes aux petits malades. Ceux-ci sont également exposés à des crises de dyspnée à type asthmatique et peuvent mourir subitement, comme nous aurons à l'indiquer au chapitre *Aortite*. — Si l'association du rétrécissement à l'insuffisance aortique n'est pas encore démontrée, en revanche cette insuffisance peut se combiner avec des lésions mitrales et avec la symphyse cardiaque.

La *coïncidence de lésions mitrales et de l'insuffisance aortique* est même très fréquente, relativement aux cas d'insuffisance aortique isolée. Dans cette association, les signes périphériques de l'insuffisance aortique cèdent devant ceux de l'insuffisance mitrale. Qu'il y ait insuffisance mitrale seule, ou insuffisance et rétrécissement associés, on ne trouve plus ni danse des artères, ni pouls bondissant, ni pouls capillaire, ni double souffle crural de Duroziez. Chez quatre sujets, dont les observations ont été recueillies dans mon service, j'ai constamment noté cet effacement complet des signes périphériques de la lésion aortique devant la lésion mitrale. J'entends lésion mitrale vraie. On a décrit, en effet, un *pseudo-rétrécissement mitral* dans l'insuffisance aortique, ou plutôt on a signalé, chez des jeunes gens atteints d'insuffisance aortique, un souffle présystolique, avec ébauche de frémissement. Potain attribue ces signes physiques, surajoutés à ceux de l'insuffisance, à la vibration de la grande valve mitrale, prise entre l'ondée rétrograde venant de l'orifice aortique et l'ondée descendante venant de l'oreillette. Il est bien entendu que ce pseudo-rétrécissement mitral ne peut, lui, en rien modifier les signes de l'insuffisance aortique.

Plus les lésions du cœur sont complexes, plus en général elles sont graves, ce n'est pas seulement parce que les conditions de l'hydraulique cardiaque sont de plus en plus troublées, mais parce que ces lésions multiples traduisent, le plus souvent, des atteintes successives de rhumatisme. Elles indiquent le caractère récidivant de la maladie, c'est-à-dire sa forme la plus redoutable pour le cœur. Si fâcheuses que soient les associations des lésions orificielles entre elles, elles le sont moins cependant que l'association de l'une d'elles avec la symphyse.

Cardiopathies valvulaires du cœur droit. — Les cardiopathies valvulaires du cœur droit par lésions acquises sont d'une extrême rareté chez l'enfant. On a cependant cité quelques cas de *rétrécissement* acquis de l'artère pulmonaire. Comme dans le rétrécissement acquis de l'adulte, il n'y a pas ou peu de cyanose ; l'anhélation est peu marquée ; les signes physiques se réduisent à ceux de l'hypertro-

phie du ventricule droit accompagnés d'un souffle systolique rude, entendu dans le deuxième espace intercostal gauche et se propageant vers la clavicule, avec ou sans frémissement cataire. Ce rétrécissement se produit principalement lorsqu'il y a déjà une maladie congénitale du cœur et surtout une communication interventriculaire.

L'*insuffisance pulmonaire* ne s'observe qu'au cours de l'endocardite ulcéreuse ou peut-être dans les cas de rupture traumatique des sigmoïdes.

Le *rétrécissement tricuspidien* dans sa forme acquise est très rare et n'a été signalé qu'associé à d'autres lésions valvulaires, mitrales ou aortiques, surtout le rétrécissement mitral. Les signes physiques en seraient un roulement et un frémissement diastolique à la base de l'appendice xiphoïde.

Quant à l'*insuffisance tricuspidienne*, elle n'est que, bien exceptionnellement aussi, le résultat direct de l'endocardite, mais elle peut en être la conséquence indirecte. C'est alors une insuffisance sans lésions valvulaires, produite par la dilatation de l'orifice, lorsque la distension des cavités droites atteint des limites extrêmes. Les signes auxquels elle pourrait donner lieu, si connus dans l'asystolie de l'adulte, sont, comme nous aurons à le dire, d'une extrême rareté dans l'enfance.

DIAGNOSTIC DES CARDIOPATHIES VALVULAIRES.

Les cardiopathies valvulaires tiennent une si grande place dans le cadre des affections cardiaques de l'enfance que nous croyons devoir accorder une importance spéciale à leur diagnostic.

On croyait autrefois que tout bruit anormal entendu chez l'enfant à l'auscultation du cœur était l'indice certain d'une lésion : endocardite, péricardite, ou malformation congénitale.

Si donc l'oreille percevait un bruit anormal, il ne restait plus qu'à chercher, d'après ses caractères, son moment de production, son siège, sa propagation, à laquelle de ces lésions il devait correspondre.

Le problème se pose aujourd'hui dans des termes moins simples : on tend à admettre, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, toute une série de souffles, indépendants d'altérations anatomo-pathologiques : non seulement des souffles extracardiaques se passant dans le poumon, *souffles cardio-pulmonaires*, mais des souffles intracardiaques, les uns liés à une dilatation passagère ou permanente d'un des compartiments du cœur, souffles *dits fonctionnels*, d'autres se produisant en dehors de toute dilatation cardiaque, et dont la véritable raison d'être nous échappe encore.

Souffles anorganiques. — L'existence de souffles anorganiques, qui avait été formellement niée chez les enfants par West

et Hénoch, est admise aujourd'hui par la plupart des pédiatres.

Mais, parmi ceux qui s'en sont spécialement occupés : Hochsinger, Soltmann, Weill, Steffen, Delabost, l'accord est loin d'être complet. On discute sur leur fréquence, leur signification, leur mécanisme. Nous sommes donc conduits, avant d'aborder l'étude du diagnostic des différents bruits anormaux entendus chez l'enfant au niveau de la zone précordiale, à envisager cette question préjudicielle : *Existe-t-il ou non des souffles anorganiques de la région précordiale chez l'enfant ?*

Marfan (1) cite le cas d'un petit garçon de vingt-six mois qui était entré dans son service avec les symptômes de l'anémie splénique pseudo-leucémique : on trouvait dans les vaisseaux de la base du cou un souffle continu avec renforcement systolique ; on percevait en outre un souffle systolique intense dont le maximum correspondait à la base du cœur à droite. L'autopsie démontra que le cœur et le péricarde étaient normaux, que les ganglions trachéo-bronchiques étaient sains, ne comprimaient pas les grands vaisseaux.

Thiemisch (2) rapporte l'observation d'un enfant de six mois qui avait un souffle systolique intense au cœur; on l'entendait plus nettement en dedans de la mamelle, vers la base et à droite du sternum. Le souffle était constant et n'avait pas de relation avec la respiration. A l'autopsie on trouva un cœur complètement normal.

Ne posséderait-on que ces deux observations, elles suffisent, à mon avis, pour permettre d'affirmer qu'on peut entendre chez des enfants, âgés de moins de deux ans, des souffles au niveau du cœur qui ne correspondent pas à des lésions matérielles.

Si je m'en rapporte au travail si complet de Carl Loopt (3), si je m'en rapporte à mon expérience personnelle, certains points dans l'étude des souffles anorganiques chez les enfants semblent définitivement acquis, d'autres sont encore en litige.

Souffles cardio-pulmonaires. — Il est par exemple hors de conteste que l'on trouve assez fréquemment, chez des enfants âgés de plus de trois ans, des souffles cardio-pulmonaires, souffles qui, d'après Potain et ses élèves, se passent non dans le cœur, mais dans le poumon, et dont nous ne nous attarderons pas à rappeler le mécanisme aujourd'hui bien connu. Ils se reconnaissent chez les enfants à toutes les particularités qui permettent de les reconnaître chez les adultes.

Leur fréquence devient de plus en plus grande à mesure que l'on envisage un âge plus voisin de l'adolescence. Ils sont très rares en revanche dans la première et la deuxième année, si du moins on établit une différence entre ces souffles cardio-pulmonaires et les souffles dits anémiques.

(1) Marfan, *Arch. de méd. des enfants*, 1898.
(2) Thiemisch, *Jahrb. f. Kinderh.*, Bd. XLIX, 1899.
(3) Carl Loopt, Des souffles accidentels du cœur chez les enfants (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1900).

C'est parce que cette distinction est faite par les uns et n'est pas faite par les autres que cette question, difficile en elle-même, a été singulièrement embrouillée.

On sait que Potain décrivait un souffle de l'anémie vraie : mais ce souffle très spécial n'aurait été rencontré par lui que chez des sujets adultes à la suite d'abondantes hémorragies ; pour lui, tous les autres souffles, dits anémiques, ne seraient que des souffles cardio-pulmonaires.

Nous n'avons pas la prétention de prendre part aux discussions relatives aux liens qui rattachent certains souffles de la région précordiale à l'anémie, ni aux discussions relatives au mécanisme de ces souffles. Mais nous ne croyons cependant pas qu'on doive, en clinique infantile, employer indistinctement les termes de souffles anémiques ou de souffles cardio-pulmonaires, comme le font certains auteurs. On constate en effet des souffles anorganiques chez des enfants dont la santé générale est excellente, ou à l'occasion d'un simple accès de fièvre : ils ne méritent véritablement à aucun titre l'étiquette de souffles anémiques. Sont-ils réellement cardio-pulmonaires? Il me paraît difficile de l'affirmer, puisque les procédés utilisés pour reconnaître ce type de souffles sont presque toujours inapplicables chez les très jeunes enfants. Du reste, je le répète, ces souffles sont tout à fait exceptionnels dans la première enfance.

Souffles anémiques. — En revanche, si dans cette première enfance un état pathologique provoquant l'anémie tel que : gastro-entérite à répétition, rachitisme, hérédo-tuberculose, hérédo-syphilis, lymphocytémie, etc., entre en scène, des souffles anorganiques de la région précordiale apparaissent, et ils coïncident très fréquemment, comme dans la chlorose, avec des souffles entendus au niveau des gros vaisseaux du cou. Je ne comprends pas que l'existence de tels souffles ait pu être niée, car ils sont d'observation courante.

Carl Loopt en rapporte 15 observations personnelles, qui me paraissent, malgré l'absence d'autopsie, tout à fait significatives. Elles ont trait à des enfants dont la plupart n'avaient pas deux ans ; aucun ne dépassait la troisième année : 14 sur 15 étaient des rachitiques ; tous étaient très anémiques ; l'examen du sang révélait une déglobulisation marquée.

Il n'y avait pas d'exagération de la matité cardiaque, pas d'accentuation du deuxième bruit. En un mot, rien ne pouvait faire penser à une lésion organique. Chez plusieurs, la guérison de la maladie a amené la disparition des souffles.

On entendait un ou plusieurs souffles chez le même sujet, avec maximum vers la pointe ou dans son voisinage, ou avec maximum à la base, tantôt à droite, tantôt à gauche. La plupart du temps on trouvait également un souffle au niveau des gros vaisseaux du cou.

Il suffit de dépouiller les observations, aujourd'hui si nombreuses,

d'anémie de l'enfance, avec ou sans splénomégalie, pour y trouver consignés de tels souffles, avec leur tendance de localisation à la base du cœur ou avec double foyer, l'un voisin de la pointe et l'autre voisin de la base.

Sans en faire des souffles d'anémie vraie, suivant la distinction établie par Potain, ils mériteraient évidemment le titre de souffles anémiques en raison des circonstances où on les rencontre.

Cependant, tant qu'on ne sera pas mieux renseigné sur leur mécanisme, tant qu'on n'aura pas la possibilité de les mieux distinguer des souffles cardio-pulmonaires, il me semble préférable de les désigner les uns et les autres sous une même appellation. Le terme de *souffles anorganiques* me paraît suffisamment explicite et suffisamment compréhensif : il devrait seul être employé.

Bruits systoliques de la pointe. — Ceci dit, abordons les différents côtés du problème qui se pose à nous lorsque, en plaçant l'oreille sur la région précordiale d'un enfant, nous percevons un bruit anormal.

Les hypothèses à envisager seront différentes suivant le siège du bruit et suivant son moment de production vis-à-vis de la révolution cardiaque.

Étudions tout d'abord les bruits systoliques de la pointe ou du voisinage de la pointe.

Il en est un qui ne pourra donner lieu à aucune espèce d'hésitation. On pourra rapporter sûrement à une *insuffisance mitrale* un bruit en jet de vapeur, débutant exactement avec la systole pour s'atténuer ensuite et se terminer au petit silence ou pendant ce petit silence, à maximum au niveau de la pointe, à propagation axillaire, fréquemment accompagné d'un frémissement cataire également systolique et de même siège. Quand il y a propagation dorsale, le diagnostic est encore plus évident, et l'on peut affirmer, de par cette constatation, qu'il s'agit d'une lésion organique. Le souffle atteint la région dorsale *en tournant* (fig. 26).

Au lieu d'occuper exactement la pointe, le souffle systolique de l'insuffisance mitrale se rapproche parfois de la région moyenne du cœur. C'est particulièrement le cas lorsque l'insuffisance est fonctionnelle ; la propagation axillaire est alors aussi moins accusée, et l'on ne perçoit jamais de frémissement cataire ; le souffle, au lieu d'être fixe, peut enfin varier d'un jour à l'autre, et, à l'inverse du souffle de l'insuffisance organique, il disparaît lorsque l'énergie du cœur se relève et reparaît lorsque celle-ci s'amoindrit à nouveau.

Un seul souffle par lésion organique me semble susceptible d'être confondu avec le souffle de l'insuffisance mitrale : c'est le *souffle de la communication interventriculaire.* Le souffle qui prend naissance dans cette malformation cardiaque est, en effet, un souffle

systolique vibrant, intense, accompagné d'un frémissement cataire.

L'erreur sera évitée cependant si l'on recherche attentivement le siège maximum du souffle et si on étudie sa zone de diffusion. On s'aperçoit, en effet, que ce siège correspond au tiers supérieur de la région précordiale, assez exactement au niveau de la partie interne

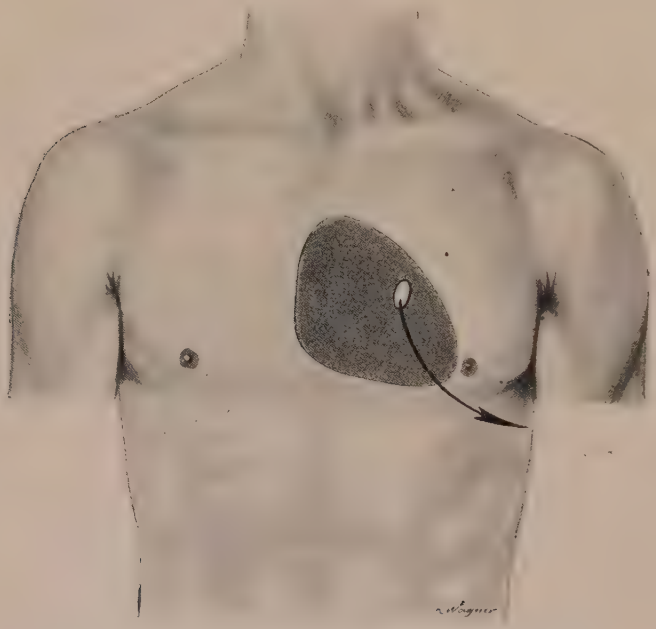


Fig. 26. — Siège et mode de propagation du souffle systolique de l'insuffisance mitrale.

du troisième espace intercostal, à gauche du sternum (fig. 27).

Quant à la zone de diffusion, elle est très étendue, puisque le souffle peut être perçu jusque dans le dos ; mais elle rayonne uniformément dans toutes les directions sans propagation spéciale vers l'aisselle. Bien souvent enfin, on est impressionné par la superficialité du bruit, par son intensité, qui dépasse celle des bruits mitraux et qui contraste, du reste, d'une façon très remarquable, avec l'absence presque complète de troubles fonctionnels.

Si un *souffle sans propagation axillaire et sans frémissement cataire* occupe la pointe ou son voisinage, trois suppositions peuvent venir à l'esprit, aussi bien si ce souffle est doux et effacé que s'il est intense ou râpeux : 1° encore celle d'une *insuffisance mitrale* ; 2° celle d'un *souffle anorganique* ; 3° celle enfin d'un *frottement péricardique*. Le problème soulevé par l'audition d'un tel bruit est un de ceux qui se posent le plus souvent en matière d'auscultation cardiaque. Les

termes en sont discutés dans tous les ouvrages récents d'auscultation. Je n'y insisterai donc que dans la mesure voulue, et parce que les conditions défectueuses où se pratique l'examen du cœur chez l'enfant en rendent la solution plus difficile encore que chez l'adulte.

Nous ne pouvons obtenir de l'enfant qu'il règle à notre gré sa respiration, qu'il l'amplifie, la retienne ou la suspende. Nous n'avons donc pas à compter sur les renseignements fournis par les change-

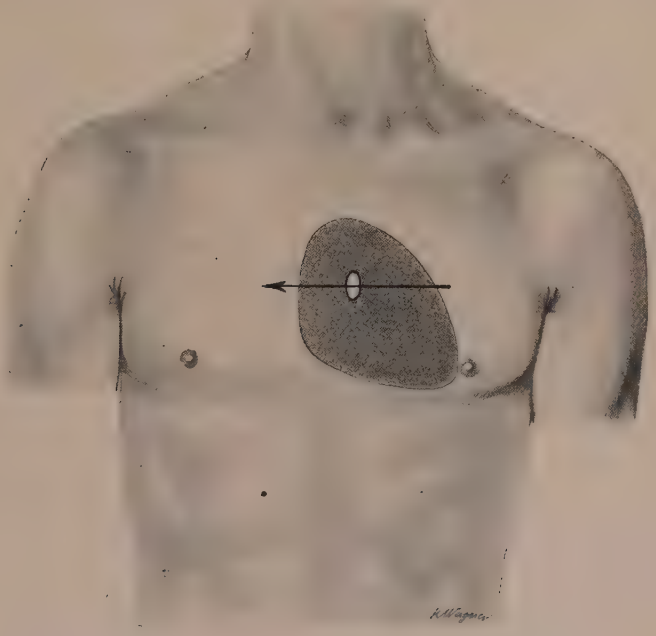


Fig. 27. — Siège et mode de propagation du souffle systolique de la communication interventriculaire.

ments du souffle provoqués par la respiration, signe si important pour caractériser les souffles dits cardio-pulmonaires.

D'autre part, on sait que l'augmentation de l'aire de matité cardiaque, que les modifications du pouls, symptômes si précieux pour le diagnostic de l'insuffisance mitrale, sont peu marqués chez l'enfant, la lésion mitrale n'entraînant presque pas d'hypertrophie ventriculaire et n'altérant ni la puissance, ni le rythme du pouls.

Ces circonstances spéciales pourront quelquefois nous forcer à suspendre le diagnostic jusqu'à un nouvel examen.

Plaidera en faveur de l'insuffisance mitrale, la fixité du souffle, fixité malgré les changements d'amplitude des mouvements respiratoires, fixité malgré les changements d'attitude, fixité d'un examen à l'autre ; plaideront en faveur du souffle anorganique sa mutabilité, l'absence de zone de propagation, la possibilité de retrouver les

bruits normaux qu'il ne masque jamais complètement ; plaideront enfin en faveur du frottement péricardique sa superficialité, sa limitation sur une zone restreinte, la possibilité de le renforcer en exagérant modérément la pression du stéthoscope ou en faisant pencher le sujet en avant.

Le bruit péricardique ne reste pas, d'autre part, longtemps semblable à lui-même : il varie facilement d'intensité et de siège : il peut d'un jour à l'autre se renforcer, se déplacer ou disparaître.

Il ne faut cependant pas exagérer la valeur de ces caractères particuliers. Si on a affaire à une péricardite aux allures traînantes, le frottement n'offre plus en effet cette variabilité.

J'ai constaté, chez un petit garçon de dix ans, un bruit péricardique des plus trompeur : c'était un bruit systolique voisin de la pointe, à timbre piaulant, extrêmement aigu, qu'on entendait (fait très exceptionnel) jusque dans la région dorsale. Sa superficialité me faisait évidemment soupçonner son origine péricardique, mais cette certitude ne me fut donnée qu'au bout de plusieurs mois, lorsqu'il fut remplacé par un bruit de va-et-vient très net.

Le bruit de *va-et-vient* est en effet presque pathognomonique de la péricardite, surtout dans la région de la pointe ou dans la région moyenne.

On peut, cependant, rapporter faussement au péricarde un tel bruit se passant dans la plèvre ; bruit de frottement pleural, rythmé par le cœur. En cas d'hésitation, il faut chercher à faire faire à l'enfant de grandes inspirations et de grandes expirations ; on redonne alors à ce bruit un rythme respiratoire, et l'on peut reconnaître son origine pleurale.

On a beaucoup insisté, à propos des bruits péricardiques et des souffles extracardiaques, sur leur moment de production. Même lorsqu'ils coïncident avec le premier temps, ils ne sont jamais franchement systoliques, mais plutôt méso-systoliques ; ce sont, comme on l'a dit, des bruits à côté de la systole, à cheval sur la systole. Rien de plus vrai ; mais, la plupart du temps aussi, rien de plus difficile à apprécier, et ce n'est pas sur de telles nuances qu'il faut baser notre opinion, surtout lorsque nous pratiquons l'auscultation chez un enfant qui s'agite, se débat, se prête mal à notre examen. Si nous n'obtenons pas la perception bien nette des modifications du bruit avec les changements d'attitude ou les mouvements respiratoires, il faudra patienter et attendre que de nouvelles conditions d'exploration nous soient offertes.

Bien souvent, en effet, le souffle a été découvert à l'occasion d'un accès de fièvre, d'un état maladif qui exerçait une répercusion sur l'innervation cardiaque et imprimait aux contractions systoliques une brusquerie spéciale.

L'indisposition passée, le cœur se contracte d'une façon plus nor-

male ; les conditions qui avaient engendré le bruit accidentel n'existent plus, et le souffle peut se modifier ou disparaître.

Bruits présystoliques de la pointe. — Nous ne reviendrons pas ici sur l'ensemble des signes stéthoscopiques du *rétrécissement mitral* pur, affection rare chez les enfants, ni sur ceux de la maladie mitrale (association de l'insuffisance et du rétrécissement), affection assez fréquente, au contraire, et dont nous avons déjà parlé.

Les difficultés de diagnostic, auxquelles peut donner lieu le souffle présystolique du rétrécissement mitral, ne sont pas nombreuses.

Le roulement diastolique et le souffle présystolique du *rétrécissement tricuspidien* correspondent à la base de l'appendice xiphoïde plutôt qu'à la pointe du cœur ; ils ne s'accompagnent jamais de dédoublement du second temps. Le rétrécissement tricuspidien est du reste une lésion des plus rares.

Le *frottement péricardique* présystolique décrit par Potain est très exceptionnel aussi ; il offrira toutes les particularités des bruits péricardiques.

Le souffle de l'*asthénie cardiaque*, dont on s'est dernièrement occupé, est un souffle présystolique entendu sinon au niveau de la pointe, du moins dans son voisinage. Son foyer d'auscultation se trouve sur le milieu de la ligne qui va de cette pointe à la partie la plus interne du troisième espace intercostal gauche.

Il peut donc faire croire à un rétrécissement mitral, et cette erreur a due être commise. Mon confrère des hôpitaux de Bordeaux, le Dr Lamacq (1), qui a consacré dernièrement un important travail à l'étude du souffle de l'asthénie cardiaque, a poursuivi, dans mon service de clinique, des recherches qui lui ont démontré que ce souffle peut exister chez les enfants comme chez les adultes. Il le différencie du souffle présystolique du rétrécissement mitral par l'absence de frémissement cataire, de roulement diastolique, de dédoublement du second temps, etc.

On sait quelle est la rareté du *bruit de galop* chez les enfants, même au cours de la néphrite.

Avant de l'affirmer, il faudra, si on croit l'entendre, envisager la possibilité d'une péricardite. Un frottement péricardique peut, en effet, succéder immédiatement au premier bruit et simuler un bruit de galop. Les bruits de galop vrai ou péricardique sont des bruits également variables et peuvent s'accompagner l'un et l'autre d'une légère augmentation de la zone de matité cardiaque ; mais la confusion entre eux ne peut être que passagère. La péricardite s'affirme bientôt par d'autres signes, qui lèvent le doute.

(1) Lamacq, Le souffle d'asthénie cardiaque et les bruits de galop (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, août et sept. 1906).

Bruits systoliques de la base. — La distinction des bruits provoqués par les lésions orificielles, les lésions péricardiques et les souffles anorganiques, doit être envisagée dans la région de la base, comme elle l'a été dans la région de la pointe, et non seulement au premier, mais au deuxième temps.

On sait, en effet, que les fausses membranes péricardiques se cantonnent assez souvent au niveau de la base et que c'est là qu'elles restent encore en contact les unes avec les autres, lorsque l'épanchement occupe déjà les parties déclives de la poche péricardique. On sait que les souffles anorganiques, quelle que soit leur origine, s'entendent souvent à la base, et que Potain a même décrit à ce niveau des souffles cardio-pulmonaires diastoliques. On sait enfin que plusieurs lésions congénitales du cœur peuvent évoquer dans la région de la base et aux deux temps des bruits de souffle.

Nous avons insisté sur la rareté, chez les enfants, du rétrécissement aortique acquis, mais nous avons dit qu'il pouvait y avoir un rétrécissement aortique orificiel congénital.

L'audition d'un souffle systolique à maximum au niveau du deuxième espace intercostal droit, et se propageant en haut et à droite, ne devra jamais faire admettre un rétrécissement aortique acquis ou congénital que si l'on trouve en même temps une hypertrophie nette du ventricule gauche et un pouls offrant tous les caractères du pouls du rétrécissement aortique.

La *sténose aortique congénitale*, au lieu d'être orificielle, peut, comme nous l'avons dit, siéger plus bas sur l'aorte descendante. Cette sténose ne sollicite pas, dès les premières années de l'existence, l'hypertrophie du ventricule gauche et les modifications de calibre des vaisseaux artériels, qui plus tard y feront songer. Elle peut quelquefois se traduire tout d'abord par un bruit de souffle systolique de la base, entendu également dans le dos le long et à gauche de la colonne vertébrale.

Les *lésions acquises de l'aorte*, aortite chronique et athérome, infiniment plus rares dans l'enfance que dans l'âge mûr, peuvent pourtant, à titre exceptionnel, s'y rencontrer et se traduire par un souffle systolique du premier temps se propageant en haut et à droite, et qu'on peut retrouver dans les gros vaisseaux de la base du cou. Il y a donc lieu de différencier ce souffle de celui du rétrécissement. C'est en étudiant dans un chapitre ultérieur les manifestations cliniques de ces lésions de l'aorte que nous aborderons ce diagnostic, ainsi que celui de l'anévrysme de la crosse.

On trouve souvent citée l'observation de Renault (de Lyon), relative à un jeune adolescent qui mourut asystolique et chez qui l'audition d'un souffle systolique de la base avec hypertrophie du ventricule gauche avait fait croire à un rétrécissement aortique. A l'autopsie, on trouva un gros ganglion caséeux comprimant l'aorte à son origine

et l'aplatissant contre le hile du poumon; le cœur était gros et dilaté, tout le médiastin occupé par une masse solide formée par les ganglions caséeux comprimant les vaisseaux.

Les *souffles systoliques anorganiques* de la base du cœur offrent leur maximum tantôt au foyer aortique, tantôt au foyer pulmonaire, peut-être plus souvent à ce dernier foyer, d'où la théorie qui les attribuait à un rétrécissement spasmodique de l'artère pulmonaire. Bien souvent aussi ils s'entendent sur une zone à délimitation peu précise, descendant même jusqu'à la partie moyenne de la région précordiale. Ils ne s'accompagnent jamais de frémissement cataire et ne masquent pas les bruits normaux. C'est par tous les caractères que nous avons signalés, en parlant des souffles anorganiques de la pointe, qu'on les distinguera de la série des bruits anormaux de la base que nous venons de passer en revue. Ce n'est pas seulement chez les jeunes filles chlorotiques, à l'âge voisin de la puberté, qu'ils font leur apparition, coïncidant alors avec des souffles vasculaires de la région latérale du cou : bruit de rouet, bruit de diable, bruit de mouche, etc.; nous avons dit qu'on pouvait les entendre dans les différentes formes de l'anémie de la première enfance, voire même chez les fébricitants.

Enfin les *frottements péricardiques* se reconnaîtront aux caractères particuliers dont nous avons déjà parlé à propos des souffles de la pointe.

Bruits diastoliques de la base. — Beaucoup plus rares sont les bruits diastoliques de la base. Un souffle doux, aspiratif, entendu au foyer aortique, occupant le deuxième temps et se propageant en bas le long du bord gauche du sternum, fera forcément songer à une *insuffisance aortique*, dont il faudra dès lors rechercher tous les autres signes; on y devra encore penser, si ce souffle diastolique, parfois très voilé et difficile à percevoir, est entendu seulement très bas, presque au niveau de la base de l'appendice xiphoïde, voire même vers la pointe du cœur (fig. 28).

Un souffle ayant à peu près les mêmes caractères, mais découvert beaucoup plus à gauche, au niveau du deuxième espace intercostal, et traduisant par conséquent une *insuffisance pulmonaire*, est tout à fait exceptionnel, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

J'ai eu cependant l'occasion d'en entendre un des plus net et dans des circonstances assez spéciales. Il s'agissait de la fille d'un de mes confrères qui, au cours d'une coqueluche violente, se mit à présenter tout à coup certains troubles circulatoires qui engagèrent son père à pratiquer l'examen du cœur. Alors que cet examen avait été jusque-là toujours négatif, il découvrit un souffle doux aspiratif, dont le maximum était à la base et à gauche, et qui se propageait nettement en bas; on ne constatait aucun des signes artériels de l'insuffisance aor-

tique. L'enfant s'essoufflait facilement dès qu'elle essayait de marcher vite ou de courir.

Pendant toute une année nous pûmes, mon confrère et moi, retrouver ce souffle avec les mêmes caractères. Il affectait une fixité remarquable, puis peu à peu il s'atténua et finit par disparaître. Nous adoptâmes l'idée d'une insuffisance de l'artère pulmonaire par rupture d'une des valvules sigmoïdes sous l'effort d'une quinte. L'origine

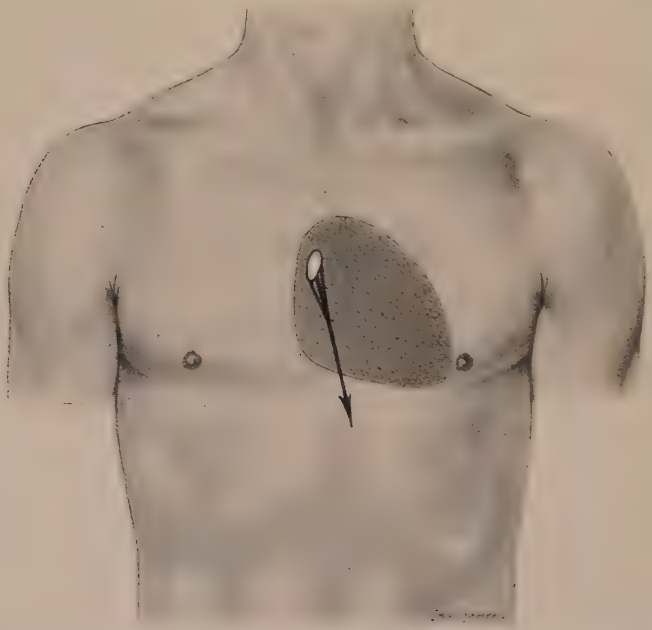


Fig. 28. — Siège et mode de propagation du souffle diastol que de l'insuffisance aortique.

traumatique et non inflammatoire de cette insuffisance paraissait vraisemblable.

Les *frottements péricardiques* de la base peuvent correspondre au premier ou au deuxième temps de la révolution cardiaque. S'ils se présentent sous forme de bruit de va-et-vient, ils sont tout à fait pathognomoniques; dans le cas contraire, on les distinguera, de tous les souffles, que nous venons de passer en revue, par les procédés que nous avons déjà indiqués; mais on tiendra un très grand compte aussi de l'assourdissement ou de la disparition des bruits de la pointe et de l'augmentation de la zone de matité cardiaque en relation avec un épanchement intrapéricardique.

Enfin nous devons faire remarquer que ces frottements ne sont jamais, à proprement parler, des bruits de la base; ils correspondent surtout à la région de l'infundibulum de l'artère pulmo-

naire, plutôt qu'aux foyers d'auscultation des deux gros troncs artériels.

Les *souffles cardio-pulmonaires* diastoliques, décrits par Potain chez l'adulte, sont excessivement rares et n'ont pas été, jusqu'ici, signalés pendant l'enfance.

Dilatation et hypertrophie.

Caractères généraux. — En parlant de l'état du cœur au cours de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, du rhumatisme, nous avons indiqué la fréquence de la dilatation aiguë; elle peut se rencontrer au cours de bien d'autres états infectieux de l'enfance : scarlatine, variole, érysipèle, etc. Dans ces formes atténuées, de beaucoup les plus fréquentes, elle ne donne lieu ni à des troubles fonctionnels, ni à des signes d'auscultation bien précis, et si, comme le fait remarquer Teissier (1), on n'avait soin de la rechercher tous les jours par la percussion pratiquée d'une façon méthodique, elle passerait facilement inaperçue. Comme pour les autres accidents cardiaques des infections, les facteurs de cette dilatation sont difficiles à préciser, mais elle semble en relation avec une myocardite légère et passagère.

En parlant des cardiopathies chroniques et surtout des cardiopathies valvulaires et de la symphyse, nous avons, d'autre part, insisté sur la dilatation et sur l'hypertrophie partielles ou totales du cœur qui s'y rencontrent d'une façon constante et persistante.

Mais on peut, pendant l'enfance, constater des dilatations et des hypertrophies du cœur, indépendantes d'une maladie proprement dite du cœur, et motivées par des circonstances variées. Ce sont les faits de cette catégorie que nous allons maintenant passer rapidement en revue.

Cœur forcé. — Le cœur forcé, la dilatation brusque et totale du cœur succédant à un effort physique violent et exagéré, a rarement l'occasion de s'observer chez les enfants très jeunes; mais semblable danger n'est-il pas à redouter chez ceux qui, à partir de douze ou quatorze ans, commencent à s'adonner aux divers exercices sportifs : bicyclette, canotage, armes, gymnase, courses à pied, foot-ball, etc. ?

La question méritait d'être étudiée de très près, et elle l'a été. Les travaux d'Hoffmann, Moritz, Selig, Lennhoff et Levy Dorn, qui ont appliqué à la constatation de la dilatation du cœur, les méthodes les plus précises et surtout la radioscopie, aboutissent tous à cette conclusion que la déviation en dehors de la pointe et l'augmentation de la matité précordiale, qu'on constate après les efforts musculaires vio-

(1) Teissier, Des troubles cardiaques dans l'érysipèle, les dilatations aiguës du cœur (*Semaine méd.*, janv. 1910).

lents, tiennent uniquement à l'élévation du diaphragme et au renforcement de la diastole. Ce sont, du reste, des phénomènes tout à fait passagers, qui, si le myocarde est sain, ne persistent plus au bout de cinq minutes de repos. La répétition de ces exercices violents n'a qu'une conséquence : elle conduit peu à peu à une hypertrophie fonctionnelle, celle que l'on rencontre par exemple chez les professionnels : cyclistes, lutteurs, gymnasiarques, etc., dite *hypertrophie cardiaque de travail.*

L'hypertrophie de travail n'entraînera pas des suites fâcheuses et disparaîtra avec la cause qui l'a engendrée et qui l'entretient.

Voilà le côté rassurant de ces recherches; mais ce qui est vrai lorsque le myocarde est sain ne l'est plus lorsque celui-ci n'a pas son intégrité complète. Ce qui est vrai lorsque l'exercice est violent, mais cependant sagement réglementé, cesse de l'être lorsqu'il est excessif. Aussi c'est avec raison que Le Gendre, Laache, Teissier, Sir Ward Richardson avaient montré les dangers de l'abus des exercices sportifs, et les résultats fâcheux qui pouvaient en découler pour des jeunes gens dont la musculature cardiaque avait eu à pâtir antérieurement d'une infection ou d'une intoxication, souvent même légère et passée de ce fait inaperçue.

Il faut savoir aussi que, lorsque le travail physique est porté jusqu'au surmenage habituel, il y a intoxication lente, due à l'accumulation des produits de désintégration cellulaire et que cette intoxication lèse à la longue la fibre cardiaque.

Un fait qu'on ne peut du reste nier et qui semble assez significatif, c'est qu'en même temps qu'a grandi l'engouement pour les sports a grandi également, dans ces dernières années, le nombre des recrues reconnues impropres au service militaire en raison de l'état de leur cœur. Ainsi en témoignent les statistiques publiées surtout en Suisse et en Allemagne.

En dehors de lésions matérielles antérieures, tous les cœurs ne sont pas du reste d'égale valeur au point de vue énergie. Fairbanks a insisté sur ce qu'il appelle l'*insuffisance essentielle du cœur*. Il est des enfants qui, sous l'empire du moindre effort, de la plus légère fatigue, se plaignent de douleurs dans la région précordiale ou les hypocondres, sont dyspnéiques et cyanosés. Cette cyanose peut survenir en dehors des jeux et exercices sous l'impression du froid; on peut trouver alors quelques irrégularités du pouls; mais l'auscultation, d'après Fairbanks, serait toujours négative. Ces troubles se montrent surtout chez des fillettes de douze à quinze ans, malingres et mal développées; ils s'amendent par le repos, qui en est le traitement rationnel.

De même que l'effort physique violent, la frayeur, chez les sujets impressionnables, l'émotion semblent susceptibles d'agir sur le cœur pour le dilater. La vaso-constriction périphérique liée à l'émotion crée

une hypertension brusque, tandis que les centres d'innervation cardiaque sont déprimés par le shock moral. Sous cette double influence, le cœur surpris cède et se laisse distendre ; s'il est sain, cette dilatation est passagère et, là encore, n'a pas de conséquences ; dans le cas contraire, il n'en est plus de même. Merklen a insisté sur l'*asystolie par émotion*.

Dilatation lente. — Plus fréquemment que la dilatation brusque, c'est la dilatation plus lentement établie, et surtout établie en raison de troubles circulatoires d'*origine pleuro-pulmonaire*, que l'on observe chez les enfants jeunes ; ce sont alors les cavités droites qui se laissent distendre. Cette dilatation se traduit par une augmentation de la matité cardiaque, surtout de la matité relative, qui déborde à droite le sternum, tandis que les battements de la pointe, souvent du reste difficiles à sentir, sont déplacés plus ou moins vers la gauche. Le rythme du cœur peut rester régulier, mais il prend d'habitude le type embryocardiaque. Si le bruit diastolique de la base s'exagère parfois, le bruit systolique de la pointe s'affaiblit toujours. La gêne de la circulation veineuse se traduit par la turgescence des jugulaires, l'œdème malléolaire, la teinte cyanique des téguments. Des souffles systoliques doux peuvent même s'établir en relation avec des insuffisances fonctionnelles des valvules auriculo-ventriculaires.

Le cœur se dilate rarement ainsi dans les *épanchements pleurétiques* ; cependant, si celui-ci occupe la plèvre gauche, se développe rapidement et devient très abondant, la distension des cavités droites peut se produire ; ce n'est plus alors en raison seulement de la déviation qu'il subit que le cœur déborde à droite le sternum et donne lieu à des pulsations appréciables à l'épigastre.

Les *accès d'asthme*, plus fréquents qu'on ne le croit chez les enfants, ont souvent pour résultat une dilatation cardiaque passagère. Mais ce sont surtout la *broncho-pneumonie* et la *coqueluche* qui ont semblable influence. Cette complication cardiaque, qui, au cours de ces maladies, exagère les phénomènes asphyxiques, prédispose à la torpeur cérébrale et aux convulsions, nécessite une thérapeutique active. Il faut à tout prix, et rapidement, relever l'énergie du cœur par les différents toniques cardiaques : spartéine, digitale, injections hypodermiques d'huile camphrée, voire même de caféine.

Hypertrophie. — Lorsque l'affection pulmonaire est de longue durée, lorsqu'il s'agit d'une sclérose du parenchyme succédant à un processus pleurétique ou broncho-pneumonique, avec ou sans dilatation des bronches, le cœur droit est non seulement dilaté, mais hypertrophié.

Cette succession de l'hypertrophie à la dilatation est plus nette encore dans les circonstances qui entraînent chez l'enfant la dilatation des cavités gauches du cœur. En dehors des lésions de l'endocardite chro-

nique ou de l'aortite, dont nous avons déjà parlé, ces circonstances sont du reste fort rares. Ce n'est guère qu'au sujet des *néphrites* que la question de l'hypertrophie du cœur gauche peut se poser. Niée chez les enfants, par certains auteurs, cette influence des néphrites sur le cœur semble aujourd'hui bien établie. Silbermann, Weill, Asby, Steffen et nous-même en avons publié des observations probantes (1). Weill a pu, à plusieurs reprises, s'assurer, par la radioscopie, de l'augmentation de volume du cœur, et, dans trois autopsies, il a trouvé le cœur d'un poids au-dessus du poids normal, avec épaisseur exagérée des parois du ventricule gauche. Il met cette hypertrophie cardiaque, comme la tachycardie qui l'accompagne, sur le compte des substances toxiques accumulées dans le sang. Histologiquement il y a prolifération de l'élément musculaire sans inflammation interstitielle. Cette opinion de Weill vient de trouver sa confirmation dans des études expérimentales faites par Aubertin (2), qui, chez des animaux intoxiqués ou infectés lentement, a trouvé de l'hypertrophie cardiaque très marquée avec néphrite épithéliale, sans glomérulite ni sclérose rénale, mais avec lésions hyperplasiques de la corticalité des capsules surrénales.

Dans un travail récent, Nobécourt et Voisin (3) ont à leur tour étudié l'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance. C'est surtout la dilatation cardiaque qu'ils auraient rencontrée dans les néphrites aiguës, spécialement chez les scarlatineux et dans les poussées aiguës des néphrites chroniques. Cette dilatation serait en relation avec une exagération de la pression artérielle constatée avec l'appareil de Potain et avec celui de Vaquez.

Dans les formes qui s'améliorent, on voit disparaître la dilatation et l'hypertension. Lorsqu'elle est très marquée, s'accompagne d'hépatomégalie et d'œdème très étendu, cette dilatation, ainsi que l'avait indiqué le Pr Hutinel, peut simuler une cardiopathie arrivée à la période asystolique. Comme la plupart des observateurs antérieurs, Nobécourt et Voisin n'ont que très rarement perçu le bruit de galop lié à ces troubles cardiaques des enfants atteints de néphrite.

HYPERTROPHIE DE CROISSANCE.

Caractères cliniques. — C'est depuis 1885, à la suite de Germain Sée, qu'on a parlé de l'*hypertrophie cardiaque de croissance.* Germain Sée avait noté, chez certains adolescents, une série de troubles pathologiques tels que : palpitation, dyspnée, fatigue facile, céphalée, etc. Constatant, en pareil cas, un abaissement de la pointe du cœur

(1) Moussous, Recueil de leçons cliniques sur les maladies de l'enfance, 1893.
(2) Aubertin, *Soc. de biol.*, nov. 1907.
(3) *Arch. de méd. des enfants*, 1909.

ainsi qu'une intensité plus grande des battements et des bruits cardiaques, il avait conclu à une hypertrophie de l'organe tenant tous ces symptômes sous sa dépendance. Cette hypertrophie, qui pouvait apparaître depuis l'âge de treize à quinze ans, était du reste passagère, le cœur devançant simplement, dans son développement, celui du reste de l'organisme; la croissance une fois complétée, vers la vingtième année, l'hypertrophie et ses conséquences n'étaient plus appréciables. Les idées de Germain Sée, d'abord acceptées avec une certaine faveur, ont été l'objet de nombreuses critiques, si bien qu'à l'heure actuelle on ne parle plus d'hypertrophie, mais de *pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance*, et l'on fournit diverses explications des troubles pathologiques qu'il a signalés et groupés. D'où vient donc l'erreur d'interprétation à laquelle il a été conduit? Elle tient surtout au mode d'exploration employé. La méthode, qui consiste à apprécier le volume du cœur d'après ses rapports avec la paroi, serait légitime si la cage thoracique était comparable chez tous les enfants du même âge, mais il n'en est rien.

Pendant la croissance, le thorax ne suit pas un développement progressif et régulier. Si ce développement est insuffisant ou retardé, alors que celui du cœur s'opère normalement, on peut croire à une hypertrophie cardiaque, alors que le fait anormal est tout au contraire l'étroitesse thoracique. Ollivier a le premier insisté sur la possibilité d'une confusion de ce genre. Noël a montré aussi que cette soi-disant hypertrophie se rencontre justement chez des jeunes gens mal conformés, dont la poitrine reste incomplètement développée, tandis que le bas du corps a des proportions normales, souvent même exagérées.

En dehors de ce défaut d'harmonie dans la structure corporelle qui semble dépendre d'une tare héréditaire, car d'autres stigmates de la dégénérescence physique peuvent s'y joindre, deux causes interviennent très fréquemment aussi pour déformer la cage thoracique ou entraver son développement : ce sont le rachitisme et les sténoses nasales. Gallois et Tatout ont justement insisté sur les relations de la pseudo-hypertrophie de croissance et des végétations adénoïdes. Le thorax peut être simplement rétréci dans ses diamètres latéraux et antéro-postérieurs, ou bien il est déformé. Parmi ces déformations, on peut rencontrer une dépression bilatérale sous-mammaire. Cette dépression, qui a pour premier effet de rendre plus saillante la région sus-jacente et de donner l'illusion d'une voussure précordiale, a une autre conséquence mécanique, qu'on a trop négligée : elle refoule le cœur de gauche à droite. Or le déplacement du cœur dans le sens latéral a pour effet (la base restant fixe) d'abaisser la pointe. En étudiant sur des coupes de cadavres congelés des épanchements pleuraux artificiellement produits (1), j'ai parfaitement noté que, dans les

(1) Moussous, Épanchements pleurétiques artificiels, *Soc. méd. de Bordeaux* (1891).

épanchements gauches, lorsque le cœur commence à se déplacer vers la droite, la pointe s'abaisse d'une façon très appréciable. Il peut donc y avoir, par un mécanisme un peu analogue, abaissement de la pointe sans augmentation de volume de l'organe, et sans qu'on ait le droit de le considérer comme hypertrophié.

Dans les thorax étroits et allongés dans le sens vertical, le cœur est également modifié dans sa situation : il est descendu. On peut se rendre compte de cet abaissement en délimitant le siège de la base.

Dans ces différentes conditions, et de par l'exiguïté de la cage thoracique, les jeunes gens peuvent évidemment être dyspnéiques lorsqu'ils se livrent à un exercice physique violent, et la gêne de la circulation pulmonaire peut en outre retentir à la longue sur le cœur, le dilater et l'hypertrophier; mais il s'agit alors d'une hypertrophie d'origine pulmonaire, analogue à celle des emphysémateux ou des bossus ; on ne peut la qualifier d'hypertrophie de croissance.

Diagnostic étiologique. — En dehors de ces actions mécaniques troublant la ventilation ou la circulation pulmonaires, la tachycardie et les palpitations observées chez les adolescents des deux sexes peuvent tenir à des causes variées. Huchard s'est attaché à les signaler au *Congrès de médecine interne*, tenu à Lyon en 1895, et a montré toutes les erreurs de diagnostic qui peuvent résulter de leur méconnaissance. Les palpitations peuvent être en effet liées à l'adénopathie trachéo-bronchique, aux attitudes vicieuses adoptées par les enfants pendant le travail, surtout par les myopes, à la dyspepsie avec ou sans ectasie gastrique, dyspepsie des collégiens si bien étudiée par Le Gendre. Chez les fillettes, l'établissement de la menstruation peut être précédé ou accompagné de troubles cardiaques qui disparaissent après l'apparition des premières règles; ajoutons aussi, comme causes provocatrices, l'usage prématuré du tabac, la masturbation et les surmenages de tous genres.

Mais la raison d'être de tous ces troubles fonctionnels du cœur est surtout fournie par la nature du terrain : ils sont en relation avec le tempérament nerveux du sujet, et c'est ce nervosisme qui explique la coïncidence habituelle d'autres troubles tels que céphalée, insomnie, sensation de lassitude, etc.

Bard et son élève Sylvestre, appliquant à l'étude de la pseudo-hypertrophie de croissance la méthode de la palpation large du cœur, ont du reste démontré que la tachycardie offre, en pareil cas, tous les caractères des palpitations par hyperkinésie nerveuse. Lorsqu'on applique la main sur la région précordiale du sujet à examiner, on est moins impressionné par la pression appuyée correspondant à la contraction ventriculaire que par la vibration correspondant à la tension des valvules auriculo-ventriculaires, au moment de leur fermeture, vibration qui offre une intensité et une diffusion toute particulière. « Cette vibration est en outre variable : très intense

au début de l'examen, elle s'atténue par la suite, à mesure que se calme l'exagération émotive du cœur (1). »

Germain Sée avait parlé d'un souffle systolique accompagnant souvent les autres signes de l'hypertrophie cardiaque de croissance. Potain a démontré qu'il s'agissait toujours d'un souffle extra-cardiaque.

L'hypertrophie cardiaque de croissance n'est donc pas, à proprement parler, une hypertrophie. Si, dans quelques cas, sous l'influence des diverses causes énumérées et surtout des troubles digestifs, on peut constater une augmentation passagère de la matité cardiaque, elle est liée à un léger degré de dilatation, mais il n'y a jamais, comme l'ont bien établi Potain et Vaquez, d'exagération constante de la matité, correspondant à une hypertrophie réelle.

Les particularités qui peuvent faire croire à cette hypertrophie, à savoir : énergie apparente des contractions, intensité des bruits normaux, abaissement de la pointe, etc., tiennent à d'autres motifs. On ne trouve, comme nous l'avons dit, d'hypertrophie réelle que s'il y a des obstacles constants à la circulation pulmonaire, ou si le sujet s'adonne à des exercices musculaires violents et habituels.

Prophylaxie. — Pour combattre les troubles cardiaques observés pendant la période de croissance, il faudra donc en chercher dans chaque cas particulier la réelle raison d'être et s'attaquer à la cause provocatrice probable; il faudra, suivant les circonstances, lever l'obstacle à la ventilation pulmonaire, favoriser par la gymnastique respiratoire l'agrandissement de la cage thoracique, corriger par des verres les troubles de la vision, instituer le traitement médical et le régime alimentaire propre à combattre les troubles digestifs, réglementer les heures de travail, supprimer l'usage du tabac, etc. Enfin, et surtout, il faudra tout faire pour modifier le terrain névropathique sur lequel ces troubles ont pris naissance, terrain qui s'affirme souvent par des tares physiques de dégénérescence, en même temps que par une émotivité anormale. Enfin il faudra surveiller de très près l'appareil pulmonaire, car ces collégiens surmenés, dyspeptiques, à thorax étroit et à respiration vicieuse, sont plus que tout autres des candidats à la tuberculose. Le danger qui actuellement semble au cœur pourrait plus tard être au poumon.

(1) Sylvestre, Thèse de Lyon, 1900.

TROUBLES DU RYTHME

En étudiant les maladies congénitales et les maladies acquises du cœur, soit à leur phase initiale, soit surtout à leur phase terminale, ou du moins à l'époque où la compensation commence à se troubler, nous avons eu l'occasion de parler de modifications du rythme, modifications qui occupent une place importante parmi les signes révélateurs des lésions matérielles du cœur. Mais ces modifications de rythme: tachycardie, bradycardie, arythmie, peuvent aussi se produire en dehors des cardiopathies proprement dites, sous l'influence de maladies qui impressionnent le cœur plutôt qu'elles ne l'altèrent; parfois même ces modifications du rythme prennent dans la situation pathologique une telle importance qu'elles attirent à elles toute l'attention. C'est alors que le symptôme, comme la chose a eu lieu à propos d'autres troubles fonctionnels, a été érigé à la hauteur d'une entité morbide et qu'on lui a accordé à tort une place dans le cadre nosologique.

Tachycardies.

Les tachycardies symptomatiques. — La précipitation des battements du cœur est un phénomène banal : l'effort, la dyspnée, l'émotion peuvent le provoquer, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Les toxi-infections et intoxications, surtout lorsqu'elles engendrent la fièvre, ont semblable effet, soit passagèrement, soit d'une façon plus durable. La tuberculose, et spécialement l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants, provoquent, même pendant l'apyrexie, une précipitation avec hypotension du pouls; de même la coque luche, qui, apyrétique ou fébrile, ne va guère sans accélération notable des pulsations cardiaques. Certaines névroses, l'épilepsie, parfois au moment des accès, et surtout le goitre exophtalmique, dont on a signalé quelques exemples chez les enfants sollicitent la tachycardie. Dans tous ces cas, cette tachycardie est un phénomène morbide secondaire ou associé à d'autres plus importants. Elle est au contraire le symptôme unique ou prépondérant de la tachycardie paroxystique ou *maladie de Bouveret*.

Tachycardie paroxystique. — La tachycardie paroxystique a été de temps à autre rencontrée dans l'enfance. On entend sous ce terme une précipitation extrême des battements cardiaques dont le nombre peut atteindre et dépasser 200 à la minute, se produisant sous forme d'accès de durée variable, de quelques heures à plusieurs jours.

Les battements du cœur sont énergiques; en revanche, le pouls est petit, mou, difficile à saisir. Le grand silence est supprimé, le rythme du cœur devient pendulaire. La crise peut survenir sans cause déterminante appréciable, ou succéder à un effort, un choc, une émotion. Le début est généralement brusque, quelquefois précédé de malaise, d'angoisse. Les enfants n'accusent pas, d'après les observations recueillies jusqu'à présent, cette sensation de déclanchement du cœur, dont parlent souvent les malades adultes, sensation qui correspond au moment précis où commence l'accès.

Le syndrome, car il s'agit évidemment non d'une maladie, mais d'un syndrome, peut se réduire aux seules particularités que nous venons de signaler, et l'enfant ne paraît que médiocrement incommodé par cette extraordinaire précipitation des battements cardiaques. Le plus souvent cependant, il paraît gêné, évite les mouvements et les efforts; son sommeil est agité. Dans des circonstances plus rares, et seulement dans les crises prolongées, il y a des signes manifestes de dilatation cardiaque avec cyanose, congestion hépatique, oligurie, mais sans œdème.

La glycosurie, l'albuminurie, les troubles pupillaires, relatés dans quelques observations concernant des adultes, n'ont pas été signalés dans les observations d'Herringham (1), Fritz (2), Rosenstein (3), P. Merklen (4), Draper (5), Buckland (6), qui, jusqu'à présent, représentent le bilan des faits observés dans l'enfance.

La crise cesse d'habitude brusquement comme elle avait commencé; le pouls tombe à 50, 80, le calme se rétablit. La terminaison a lieu d'habitude la nuit pendant le sommeil. Elle peut être suivie d'une polyurie critique passagère.

Les crises sont très espacées, une à deux par an, ou beaucoup plus rapprochées ; les plus longues se prolongent de dix à douze jours; la durée moyenne est de un à trois jours. Les premiers accès se montrent à l'âge de huit à dix ans, rarement avant; ils ne disparaissent pas à la puberté. Chez les petites filles, l'établissement des règles semble même exercer une influence fâcheuse sur l'apparition ou sur l'exagération de la maladie. La plupart des tachycardiques adultes font remonter à l'enfance leurs premiers accès, accès qu'ils savent très nettement différencier de simples palpitations.

La tachycardie paroxystique se montre surtout chez les enfants de souche neuro-arthritique; elle semble procéder parfois d'une hérédité similaire.

On qualifie cette tachycardie d'*essentielle* lorsqu'on n'a aucun

(1) Herringham, *Clin. Soc. of London*, janv. 1897.
(2) Fritz, Thèse de Zurich, 1894.
(3) Rosenstein, *Congrès méd. int. Wiesbaden*, 1890.
(4) P. Merklen, *Sem. méd.*, 1901.
(5) Draper, *Boston med.*, 1886.
(6) Buckland, *Trans. of the Clin. Soc. London*, 1892.

motif d'incriminer une lésion provocatrice siégeant au niveau du cœur ou du système nerveux. Mais l'intégrité du cœur est loin d'être constante. Parfois on peut découvrir les signes d'une *lésion organique* certaine : lésion orificielle, myocardite (fig. 29), hypertrophie cardiaque, ou bien on a des raisons de la soupçonner : adhérences péricardiques, dégénérescence de la fibre musculaire, etc. Le dérèglement fonctionnel des centres nerveux qui engendre et entretient l'accès se comporte alors à la manière d'un trouble réflexe ayant son point de départ au niveau du cœur lui-même.

Dans quelques autopsies d'adultes, les seules lésions rencontrées ont été trouvées du côté du pneumogastrique ou des centres nerveux. Par analogie, il semble légitime d'incriminer aussi des lésions du système nerveux chez les enfants tachycardiques, lorsque l'auscultation du cœur reste négative. Mais cependant l'absence de signes stéthoscopiques ne suffit pas, il faut bien le savoir, pour qu'on puisse innocenter sûrement le cœur.

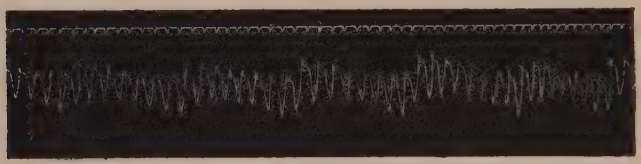


Fig. 29. — Fillette de 7 ans : accès de tachycardie paroxystique (238 pulsations à la minute) au cours d'une myocardite interstitielle ; tracé du choc de la pointe.

On tend, en effet, à donner aujourd'hui une nouvelle interprétation des crises de tachycardie paroxystique. Mackenzie et John Hay (1), étudiant au moment de la crise les tracés comparatifs de la radiale et de la jugulaire, ont noté que le pouls jugulaire prenait un *type ventriculaire* et qu'on ne retrouvait pas le soulèvement présystolique indiquant que l'oreillette se contractait, suivant le rythme normal, avant le ventricule. Or, expérimentalement, Lohmann, par excitation des fibres du faisceau de His dans la région auriculo-ventriculaire, a pu changer le rythme cardiaque. Il a vu l'oreillette et le ventricule se contracter simultanément, alors que le rythme se précipitait considérablement, si bien que ces différents auteurs feraient jouer à l'hyperexcitabilité des fibres du faisceau de His un rôle important dans la genèse de la maladie.

Pendant la crise, l'enfant doit garder le repos et rester à la diète absolue ou relative.

Certaines manœuvres exerceraient une influence heureuse sur l'accès : compression du pneumogastrique gauche ; compression des deux carotides jusqu'à production de vertiges ; inspiration profonde

(1) John Hay, *Edinburgh med. Journ.*, 1907, I, p. 40.

et soutenue combinée à la compression de la poitrine ; faradisation des pneumogastriques; révulsion locale, sangsues, compresses froides, sac de glace, stypage, pulvérisation d'éther sur la région précordiale, etc. Un vomitif administré au début de la crise a quelquefois paru l'enrayer.

S'il y a des signes de dilatation cardiaque, on devra recourir à la digitale et aux autres toni-cardiaques ; d'après Mackenzie, la digitale agirait en diminuant la conductibilité des fibres cardiaques. Les calmants du système nerveux sont également rationnels: bromure, valériane et valérianates.

Dans l'intervalle des accès, on devra interdire tous les excitants, tels que thé, café, alcool, tabac.

Arythmie, bradycardie.

Si la précipitation du pouls trahit forcément une accélération des mouvements du cœur, en revanche, la rareté ou le défaut des pulsations de la radiale ne peut suffire pour affirmer la rareté ou le défaut des contractions cardiaques.

Pour qu'une contraction du ventricule gauche puisse être reconnue au moyen d'une pulsation sentie sur les artères périphériques, il faut que cette contraction ait une certaine puissance ; il faut qu'elle produise une tension sanguine intraventriculaire supérieure à la tension intra-aortique, soulève les sigmoïdes et lance un nouveau flot sanguin dans le torrent circulatoire artériel. Si elle n'arrive pas à ce résultat et si l'on se contente de tâter le pouls pour juger du fonctionnement du cœur, la contraction ventriculaire peut avoir lieu et cependant rester méconnue.

Nous aurons à indiquer comment on peut, dans une certaine mesure, obvier à ces renseignements incomplets ou trompeurs fournis par l'exploration du pouls ; mais rappelons tout d'abord dans quelles circonstances pathologiques le pouls, en dehors de la précipitation déjà étudiée, peut s'écarter, chez les enfants, de son allure normale pour devenir, lent, inégal, inconstant, irrégulier, haché de faux pas, d'intermittences régulières ou irrégulières.

Causes diverses. — Bradycardie. — Le ralentissement du pouls sans irrégularité semble pouvoir exister à l'état physiologique chez certains enfants, comme on l'observe chez certains adultes.

Le nombre des pulsations est réduit à 55, 60, au lieu de 80 ou 90. La santé du jeune sujet paraît pourtant excellente. Il ne s'agit pas d'une modification éphémère, passagère, mais bien d'une allure constante, habituelle, du pouls.

J'ai noté cette disposition spéciale chez plusieurs enfants d'une

même famille, en dehors de tout trouble fonctionnel, de tout état maladif.

Il n'en était pas de même dans la relation de Morquio. Cet auteur raconte, en effet, que huit enfants d'une même famille présentaient du pouls lent permanent accompagné de crises syncopales et épileptiformes.

Chez tous, les crises commencèrent vers l'âge de quatre ans. Trois moururent subitement. Chez celui qui succomba à l'hôpital, on trouva une dégénérescence graisseuse du myocarde. Starck, d'autre part, rapporte le fait d'un enfant qui présentait également de la bradycardie avec crises syncopales et épileptiformes et qui mourut subitement : l'autopsie révéla une hypertrophie du cœur sans lésion de la fibre cardiaque, mais avec un léger degré d'endocardite. Le pouls, chez tous ces enfants, était régulier, mais très ralenti, le nombre des pulsations oscillant entre 35 et 45.

Dans ces cas, on se trouve évidemment en présence du syndrome décrit par Stokes et Adams, syndrome dont la pathogénie a donné lieu à tant de travaux récents et qui, d'après les documents anatomo-pathologiques recueillis chez les adultes, peut dépendre de lésions très variables intéressant le cœur lui-même ou le système nerveux.

Van den Heuvel (1), élève de Venckebach, rapporte le cas d'une jeune fille atteinte depuis la naissance de pouls lent permanent : son pouls bat à 34, elle a des accès épileptiformes et est légèrement cyanosée. Comme on entend un souffle systolique rude à la partie moyenne du cœur, l'auteur croit à une communication interventriculaire avec rétrécissement pulmonaire, et il interprète la bradycardie comme le résultat de l'inachèvement de la cloison, la partie qui devait contenir le faisceau de His faisant probablement défaut.

Le plus habituellement, le pouls, lorsqu'il se ralentit, devient irrégulier.

Arythmie. — L'arythmie a été étudiée chez les enfants par Heubner, Comby, Jacquier et Weill, et autrefois déjà par Bouchut, H. Roger, J. Simon.

Ces auteurs sont d'avis qu'on peut observer dans la première, comme dans la seconde enfance, l'arythmie chez des sujets qui sont simplement des nerveux, mais ne présentent, au moment où on constate ce phénomène, ni maladie locale, ni maladie générale susceptible d'exercer une influence quelconque sur la circulation.

Comby fait remarquer que l'arythmie peut exister aussi bien pendant le sommeil qu'à l'état de veille. « L'enfant dort avec calme, on tâte son pouls qui est peu fréquent et on le trouve haché d'intermittences, de faux pas, ou bien on constate une série de pulsations précipitées, suivies de pulsations plus lentes. »

(1) Van den Heuvel, Dissert. doctor. de l'Université de Groningue, 1908.

Pour ma part, j'ai observé cette arythmie, d'origine purement nerveuse, pendant toute l'enfance et l'adolescence de deux jeunes filles qui étaient, comme leurs mères, d'un tempérament très nerveux. Il suffisait d'une impression, d'une contrariété pour exagérer ces tendances du pouls à l'irrégularité.

Non seulement tous les *poisons exogènes* agissant sur le cœur peuvent produire l'arythmie : digitale, belladone, datura, caféine, chloroformisation, intoxication par l'oxyde de carbone, etc., mais semblable effet peut découler des auto-intoxications et surtout des auto-intoxications d'ordre digestif, si fréquentes chez les enfants atteints d'indigestion, vomissements acétonémiques, gastro-entérite aiguë ou chronique, entéro-colite membraneuse, etc.

Les maladies par *ralentissement de la nutrition* : arthritisme, asthme, migraine, obésité semblent également favoriser ces troubles du rythme cardiaque, ainsi que Comby l'a signalé.

Enfin, dans l'*ictère par rétention*, le pouls est presque constamment ralenti; il peut être à la fois ralenti et irrégulier. Quelquefois, au début des *fièvres éruptives* et pendant la période d'état de la plupart des *maladies infectieuses*, le pouls peut offrir des irrégularités, rarement nous l'avons dit, lorsqu'il est très précipité; mais cependant alors qu'il est déjà plus fréquent que d'habitude, et cela même quand aucun autre symptôme ne permet de songer à une myocardite.

C'est particulièrement au moment de la convalescence, lorsque la température baisse, descend à 36° ou au-dessous, que l'on constate de la bradycardie. Le *pouls lent et irrégulier de la convalescence* a été constaté à la suite de bien des maladies aiguës : pneumonie, scarlatine, angine simple, embarras gastrique fébrile, etc.; il est, à mon avis, surtout fréquent et accusé dans les oreillons et dans la fièvre typhoïde.

Le pouls peut descendre à 50° et au-dessous. Il est alors tout à fait régulier ou présente des faux pas, des intermittences. On a même signalé le pouls alternant.

L'instabilité est surtout appréciable à la suite des maladies un peu longues et importantes, tout particulièrement, comme nous venons de le dire, à la suite de la fièvre typhoïde; il suffit d'un changement d'attitude, d'une émotion, pour précipiter momentanément ce pouls ralenti.

Dans les conditions habituelles, cette bradycardie ne s'accompagne chez les enfants convalescents d'aucun autre trouble; le malade n'accuse ni vertiges, ni céphalée, ni tendance à la lypothymie. Le pouls reprend généralement des allures normales au bout de quelques jours, mais il peut rester lent et irrégulier pendant une ou deux semaines.

La plupart des *maladies nerveuses* de l'enfance : l'hystérie, l'épilepsie, les convulsions, l'urémie, l'onanisme peuvent provoquer des troubles du rythme cardiaque. La chorée est certainement, parmi les

névropathies, celle qui s'accompagne le plus souvent d'irrégularités du pouls. C'est lorsque le cœur n'est pas matériellement atteint que les troubles du rythme ont été surtout signalés ; ils sont des plus variés : intermittences, tachycardie, bradycardie. Lorsqu'ils acquièrent une importance particulière, on les a décrits, comme nous l'avons dit, sous le titre de *chorée du cœur*.

Cette désignation n'est pas du reste absolument justifiée, puisqu'il ne nous est pas prouvé que le cœur participe réellement à la folie qui frappe les autres muscles.

Nous n'avons pas de documents bien précis sur les caractères du pouls dans un certain nombre de maladies des centres nerveux fréquemment observées chez les enfants : encéphalite et sclérose cérébrale, forme bulbaire de la paralysie infantile, hydrocéphalie, etc. En revanche, il a été très étudié dans la méningite et dans les états méningitiques.

Dans la méningite aiguë non tuberculeuse, le pouls est d'abord précipité et régulier ; mais, pendant la période d'état et lorsque les accidents s'aggravent, il peut se ralentir et devenir inégal et irrégulier.

Ces modifications sont constantes et encore plus accentuées dans la méningite tuberculeuse, où, suivant la période envisagée, les allures du pouls sont très différentes.

Au début et lorsque le thermomètre indique la fièvre, le pouls est précipité. Dès cette époque, il peut être déjà instable ; à une série de pulsations petites et précipitées succède une série de pulsations plus lentes et un peu plus énergiques. Lorsque l'enfant s'agite, lorsqu'on l'examine, le pouls a une tendance extrême à s'accélérer. Lorsque la maladie entre dans la période d'état, à la phase dite d'excitation, lorsque la température baisse et arrive à la normale ou au-dessous, le pouls devient lent, il tombe à 40, 35 par minute. Non seulement il devient lent, mais il devient irrégulier ; il présente des faux pas, des intermittences. Ces caractères du pouls se maintiennent jusqu'à une période voisine de la mort ; mais à cette phase terminale, caractérisée d'habitude par des phénomènes d'ordre paralytique et du coma, le pouls se précipite, devient filiforme, incomptable, et la courbe thermométrique se relève brusquement.

C'est non seulement en raison de la céphalée, des vomissements, des convulsions, des troubles oculaires, mais en raison aussi des modifications du côté du pouls, qui se ralentit et présente des intermittences, que beaucoup de troubles nerveux sont si difficiles à distinguer de la méningite réelle, troubles nerveux sollicités par : une otite, une indigestion, par l'évolution dentaire, etc. Beaucoup de ces troubles nerveux autrefois dits pseudo-méningites sont, du reste, de véritables méningites, ainsi que l'a prouvé l'usage de plus en plus répandu de la ponction lombaire. Mais ce sont des méningites où

le processus inflammatoire ne dépasse pas la phase congestive et d'exsudation séreuse, ce sont des méningites qui, par conséquent, peuvent guérir.

C'est dans un groupe à limites bien imprécises qu'il nous faut ranger les *arythmies* dites *réflexes*, arythmies ainsi dénommées parce que l'excitation des centres nerveux qui les engendre semble puiser sa raison d'être dans des sensations venues à la périphérie.

Dans la plupart des cas où ce mécanisme a été invoqué : vers intestinaux, dyspepsie atonique, constipation, etc., on pourrait également invoquer l'infection ou l'intoxication.

La part qui revient à ces différents facteurs est bien difficile à préciser.

Dans la dilatation gastrique, surtout dans la dilatation atonique qui survient chez les jeunes gens ou les jeunes filles surmenés par la préparation des examens, par l'abus des sports, ou par une croissance trop rapide, j'ai bien souvent constaté une extrême instabilité du pouls : ralenti à 40, 45, 50, lorsque le sujet est dans la position horizontale, il passe brusquement à 70, 80, 90, dès qu'il s'asseoit ou se met debout. Presque tous ces jeunes malades sont sans énergie, sans force, se plaignent d'une céphalée persistante et, chez la plupart d'entre eux, j'ai noté une dilatation très marquée des pupilles.

Kahn avait ajouté une très grande importance à la constatation de la bradycardie au cours de l'appendicite. Il y voyait l'indice du processus gangreneux. A. Broca (1) a montré que cette interprétation était très exagérée et qu'il ne fallait pas forcément conclure ni à la gangrène dans le ralentissement du pouls, ni à la péritonite dans la tachycardie.

La raison d'être des modifications du pouls dans toutes les circonstances que nous venons de passer en revue est évidemment fort variable.

Le cœur peut être touché dans ses éléments contractiles ou dans son appareil d'innervation, soit par des lésions matérielles, soit par une simple imprégnation de substances toxiques ; enfin il peut, sans être lui-même altéré ou intoxiqué, répondre à des excitations anormales des centres nerveux, ces centres étant impressionnés par des incitations venant des zones psychiques ou venant des terminaisons sensitives périphériques. Nous avons du reste insisté sur ces origines multiples des troubles du rythme à propos des accidents cardiaques des maladies aiguës.

Pathogénie. — Sans aplanir toutes ces difficultés d'interprétation et sans apporter la solution de tous les problèmes qui se

(1) A. Broca, Troubles réflexes du pouls dans l'appendicite (*Presse méd.*, janvier 1908).

posent, les études que les physiologistes et les anatomo-pathologistes ont poursuivies dans ces dernières années sur le rythme cardiaque et ses troubles ont jeté une certaine lumière sur la question.

Les premiers ont démontré le rôle du tissu musculaire dans le rythme des contractions cardiaques ; les seconds ont décrit les altérations du faiseau de His (1) et ont établi leur influence sur certaines modifications de ce rythme. Ces études ont montré la nécessité de distinguer la *bradycardie vraie* de la *fausse bradycardie* et ont permis d'entrevoir la raison d'être de plusieurs *types d'arythmie*.

L'étude de l'intoxication digitalique ayant appris à connaître le pouls

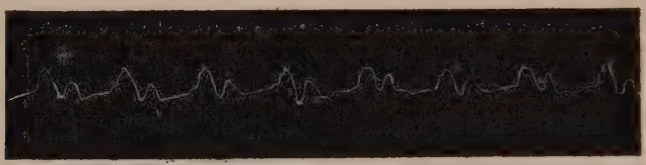


Fig. 30. — Tracé cardiaque. Rythme bigéminé.

bigéminé (fig. 30) qui traduit un rythme couplé du cœur (c'est-à-dire composé d'une contraction faible associée à une contraction normale et suivant celle-ci de très près), on s'est demandé si la contraction anormale (*extrasystole*), de plus en plus réduite, ne pouvait pas devenir une contraction avortée, impuissante à donner lieu à un soubresaut appréciable du pouls et s'il ne fallait pas voir dans ces contractions insuffisantes ou avortées l'explication non seulement des intermittences, mais aussi de certains ralentissements du pouls (fausse bradycardie). Dans cette fausse bradycardie, une révolution cardiaque sur deux se ferait seulement sentir à la radiale.

C'est à la suite des travaux de Traube et Lorrain sur le pouls bigéminé digitalique et de Hyde Salter (1871) sur les rythmes couplés du cœur que

(1) Le faisceau de His est composé de fibres reliant les oreillettes et les ventricules, aussi le désigne-t-on souvent sous le terme de faisceau *unissant* ou *communicant*. Il naît immédiatement en avant de la veine coronaire dans la région qui primitivement correspond au sinus veineux. Il se trouve d'abord profondément situé (tronc du vaisseau de His) et se présente sous l'aspect d'une petite bande musculaire plus pâle que le myocarde environnant; légèrement oblique en bas et en avant, il suit un trajet géniculé; en arrière, il continue manifestement fibre à fibre le myocarde auriculaire; en bas, il repose sur la limite du septum interventriculaire; en avant, il s'infléchit vers le bas, à la hauteur de l'insertion de la valve médiane tricuspidienne; il forme un renflement ou plexus musculaire; il traverse successivement la portion membraneuse, puis la portion musculaire du septum, enfin, au niveau de l'aorte, il se divise en deux branches (droite et gauche) qui se terminent en s'anastomosant en éventail avec les muscles papillaires. La branche droite se termine, en particulier, dans le faisceau modérateur (bandelette ansiforme) du ventricule droit, où on peut la suivre presque jusqu'aux muscles papillaires de la face antérieure de ce ventricule.

Facile à voir dans le cœur du veau et du chien, le faisceau de His ne peut être étudié chez l'homme que sur des coupes microscopiques.

Tripier, que Bard (1) et ses élèves Figuet et Thouzellier (2) ont développé ces vues nouvelles et les ont appliquées à l'étude d'un certain nombre de cas de ralentissement du pouls, en particulier : le pouls lent permanent (maladie de Stokes-Adams), le pouls lent et irrégulier des convalescents, le pouls lent et irrégulier de l'ictère. Ils ont conclu que, dans toutes ces circonstances, il ne s'agit pas d'une bradycardie réelle, mais d'une fausse bradycardie ; ils insinuèrent même qu'on devait se montrer désormais fort septique vis-à-vis de la réalité de la bradycardie. Cette dernière conclusion paraît toutefois exagérée, car des examens radioscopiques ont permis d'étudier des cœurs très ralentis, et dont cependant les oreillettes et les ventricules se contractaient suivant un rythme tout à fait normal.

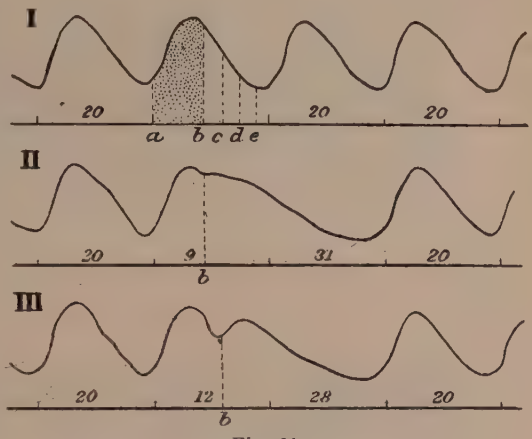


Fig. 31.

I, Tracé normal de contraction ventriculaire. De *a* à *b*, phase réfractaire absolue ; de *b* en *e*, retour progressif de l'excitabilité ; II, tracé avec extrasystole en *b*. Le repos compensateur 9 + 31 = 40, c'est-à-dire égale deux diastoles normales ; III, tracé avec extrasystole retardée. Repos compensateur 12 + 28 = 40.

Lorsque le muscle cardiaque vient de se contracter, il reste, on le sait, un certain temps inexcitable (phase réfractaire) (fig. 31). En démontrant cette inexcitabilité périodique, Marey et Gley avaient déjà mis en lumière une des propriétés du muscle cardiaque. Cette loi fournit l'explication de ce qui se produit dans le cas d'extrasystole. L'extrasystole (systole supplémentaire) crée en effet après elle, comme toute systole, une phase d'inexcitabilité ; par suite, quand la systole normale se présente, elle trouve le cœur inexcitable et reste virtuelle ; par contre, la systole normale suivante trouve le cœur excitable et se produit à sa place normale.

D'autres propriétés physiologiques importantes du muscle cardiaque furent établies par les travaux d'Engelmann, de Gaskell, d'Aschoff, de His et d'Erlanger, et ces propriétés ont été utilisées par Hering et Wenckebach pour pousser plus avant l'étude des irrégularités du cœur et du pouls.

Il fut démontré que la fibre cardiaque, en dehors de toute intervention d'ordre nerveux, possède en propre la faculté de se contracter d'une façon rythmique, et que cet automatisme est plus développé dans la région de l'oreillette qui correspond au sinus veineux. Partie de ce point, l'onde de contraction gagne toute la région auriculaire, puis ventriculaire. Cette

(1) Bard, *Sem. méd.*, 15 avril 1903.

(2) Thouzellier, Du rythme couplé du cœur dans les maladies aiguës. Thèse de Lyon, 1893.

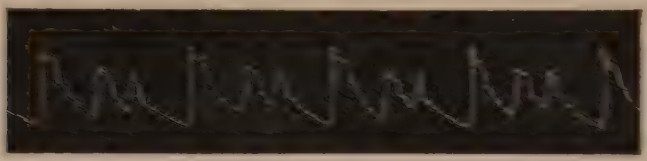


Fig. 31. — Rythme trisystolique.

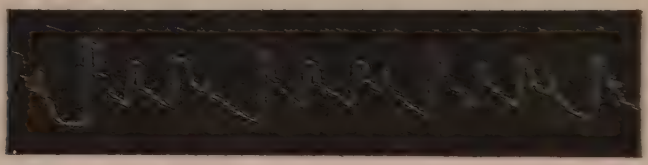


Fig. 32. — Rythme postsystolique.

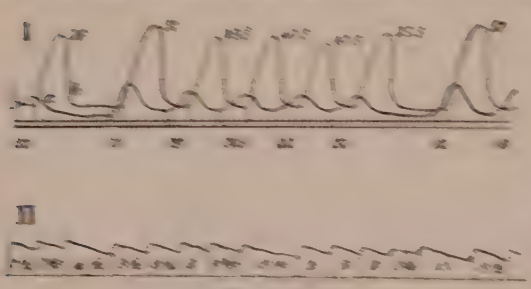


Fig. 33.

I. Trace comparée de l'oreillette a et du ventricule b. Série de cinq pulsations constituant une période de Luciani. Le retard de la contraction ventriculaire sur la systole auriculaire va en s'accentuant. Engelmann ; II, trace du pouls régulièrement intermittent. Raccourcissement progressif des temps.

néité entre les systoles auriculaire et ventriculaire; elle peut enfin se renverser complètement et partir des ventricules pour gagner les oreillettes : la systole ventriculaire précède alors la systole auriculaire, et les contractions du cœur n'agissent plus convenablement pour la progression du sang.

C'est encore au défaut de conductibilité qu'il faudrait attribuer une singulière modification du rythme cardiaque qui provoque le pouls régulière-

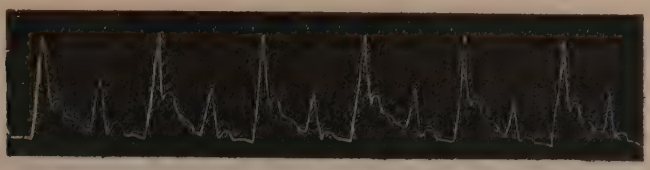


Fig. 35. — Pouls alternant (d'après Huchard).

ment intermittent. La transmission de l'onde de contraction se faisant paresseusement, la pause qui sépare la contraction du ventricule de celle de l'oreillette augmente progressivement et, à la limite, la contraction auriculaire ne pourra plus être transmise, et la systole ventriculaire avortera. Il y a un groupement de trois ou quatre contractions totales pendant lesquelles le retard de la systole ventriculaire s'accentue, jusqu'au moment où celle-ci fait enfin défaut. Luciani a pu constater le phénomène sur le cœur de la grenouille en état d'asphyxie (fig. 34).

L'irrégularité cardiaque peut enfin tenir à la mauvaise *contractilité* du muscle cardiaque. C'est à l'épuisement facile du pouvoir de contractilité que Wenckeback attribue cette allorythmie qui se traduit par le *pouls alternant*. A une systole forte succède régulièrement une systole moins énergique. Pouls alternant que l'on a signalé, chez les enfants comme chez les adultes, à la suite de la grippe, de la pneumonie, du rhumatisme (fig. 35).

A côté des modifications de l'*excitabilité* du muscle cardiaque, modifications qui semblent présider à la production des extrasystoles, les modifications de la *conductibilité* et de la *contractilité* jouent donc un grand rôle dans la genèse des arythmies et des allorythmies.

Les anatomo-pathologistes avaient déjà depuis longtemps signalé dans ces différents troubles de rythme des altérations du myocarde : dégénérescence graisseuse, endomyocardite scléreuse ou atrophique, etc. Mais les notions nouvelles dont nous venons de parler ont orienté leurs recherches vers le faisceau de His. Ils ont constaté qu'il était presque toujours englobé dans les lésions d'ensemble du myocarde ou frappé par voisinage de lésions valvulaires.

Si prépondérantes que soient ces altérations musculaires dans la production des perturbations du rythme cardiaque, la *théorie myogène* ne doit pas cependant être complètement substituée à la *théorie neurogène*, autrefois presque uniquement admise. Quelques examens histologiques récents ont, dans la maladie de Stokes-Adams, montré l'intégrité complète du faisceau de His, et ce n'est pas sous prétexte que les accidents épileptiformes et syncopaux peuvent s'expliquer par une irrigation insuffisante des centres nerveux qu'on est en droit de rejeter les résultats d'observations très sérieuses : observations qui ont tour à tour révélé (en relation avec le pouls lent permanent) soit des lésions du bulbe ou du plancher du quatrième ventricule, soit l'étroitesse du trou ovale, soit la compression du pneumogastrique, etc.

On ne doit pas oublier non plus que, depuis plus de dix ans, Arloing et Chauveau ont démontré que, par l'excitation faradique du cordon du vague, on peut obtenir le phénomène du bloquage, c'est-à-dire deux contractions de l'oreillette pour une du ventricule ; on ne doit pas oublier enfin que Tawara a décrit de petits filets nerveux accompagnant le faisceau de His et que ces filets peuvent être intéressés, aussi bien dans les compressions mécaniques expérimentales que dans les lésions pathologiques.

Signes cliniques. — De quels moyens cliniques disposons-nous, en dehors de l'exploration du pouls, po urchercher à pénétrer, dans

Fig. 36. — Tracé sphygmographique : rythme couplé continu sans prise de digitale.

chaque cas particulier, le mécanisme qui préside à l'irrégularité cardiaque?

Le *soulèvement présystolique de la jugulaire* est la traduction physiologique de la contraction de l'oreillette droite. Lorsque ce pouls veineux normal est appréciable à la vue, on peut, ainsi que le recommande Bard, l'utiliser pour reconnaître la fausse bradycardie, qui se traduira par un nombre de battements de la jugulaire double de ceux trouvés à la radiale, et c'est par des tracés comparatifs de la jugulaire et du pouls que Vaquez met également en évidence la tachy-

Fig. 37. — Le tracé supérieur montre le pouls radial pendant le rythme couplé dans la station couchée (54 pulsations). Le tracé inférieur correspond au pouls radial dans la station debout.

cardie qui se cache sous les apparences d'un ralentissement du pouls. Dans certains cas, l'extrasystole peut, d'autre part, être reconnue sur le tracé sphygmographique. Elle s'y inscrit sur la ligne de descente sous la forme d'un petit crochet qui simule le dicrotisme (fig. 36).

Si, dans la maladie de Stokes-Adams, le changement d'attitude du malade ne modifie pas les pulsations de la radiale, par contre, dans les cas de pouls lent des convalescents ou des ictériques, ce changement d'attitude peut provoquer des modifications très significatives et qui ne permettent pas de méconnaître le rythme couplé.

Si on fait asseoir le malade ou si on lui fait prendre la station verticale, le pouls s'accélère subitement, et l'on compte un nombre de

pulsations double de celui constaté antérieurement. Si le pouls ralenti ne battait qu'à 52 ou 58, il bat à 104 ou 116 (fig. 37).

Auscultation. — Les renseignements fournis par l'auscultation sont moins constants et d'une recherche assez délicate. Dans le rythme couplé du cœur avec pouls bigéminé, on peut percevoir immédiatement, après les deux bruits de la contraction normale, les deux bruits de la contraction anormale, si bien que l'oreille saisit quatre bruits successifs. Parfois cette perception auditive est encore possible, alors que le doigt ne sent plus à la radiale le ressaut produit par l'extrasystole; mais, d'habitude lorsqu'il n'y a pas de pouls bigéminé, mais bien pouls ralenti, l'oreille n'entend qu'un seul bruit succédant immédiatement à ceux de la révolution cardiaque régulière (*systole en écho* de Huchard). En écoutant au niveau du bord gauche du sternum, l'oreille entend pour chaque pulsation du pouls trois bruits successifs, les deux derniers groupés de façon à simuler un dédoublement du deuxième bruit. Ce troisième bruit produit par le ventricule se contractant à vide est toujours sourd et lointain. S'il n'est pas entendu, si le pouls jugulaire n'est pas visible ou inscriptible sur le tracé, si le changement d'attitude du malade ne modifie pas le pouls en doublant le nombre des pulsations, on ne saura pas si l'on a affaire à une bradycardie vraie ou à une bradycardie fausse, et c'est bien souvent ce qui arrive en pratique.

La radioscopie pourrait quelquefois encore trancher la question.

L'expérience de l'atropine peut être utilisée pour déceler le blocage du cœur; son action se fait alors uniquement sentir sur les systoles auriculaires, qui deviennent d'une extrême fréquence, tandis que celles des ventricules restent toujours aussi rares.

Pronostic et traitement. — D'après la longue énumération que nous avons faite des circonstances qui peuvent troubler le rythme du cœur et rendre le pouls irrégulier ou lent, on conçoit que le *pronostic* de ces troubles circulatoires est essentiellement variable et subordonné, d'une façon absolue, à la cause qui les a engendrés. Insignifiants dans certains cas, ils ont dans d'autres soit une signification fâcheuse, soit une gravité personnelle.

Ce que nous disons du pronostic est à dire du *traitement*. Citons, à ce propos, le travail récent d'Enriquez et Ambard sur l'action de la déchloruration sur le pouls lent. L'heureux effet qu'exerce cette déchloruration chez certains malades est une constatation intéressante et encourageante; elle nous montre que ce n'est pas toujours en s'adressant aux médicaments, dits toniques du cœur, qu'on relève la force du myocarde, mais parfois en le libérant des actions toxiques, nocives, auxquelles il se trouve soumis.

Asystolie.

Définition. — Aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, il y a lieu de distinguer l'*insuffisance cardiaque* de l'asystolie. L'insuffisance peut en effet exister sans lésions de l'organe ; elle est d'autre part presque constante dans les cas de rétrécissements orificiels, alors même que ces lésions sont compensées d'une façon complète.

Un cœur insuffisant assure une irrigation convenable des muscles et des viscères pour l'état de repos. Dans le travail et surtout dans l'effort, alors même que celui-ci n'a rien d'exagéré, son infériorité fonctionnelle se trahit par des troubles tels que fatigue, palpitations, dyspnée, etc.

Comment peut-on apprécier cliniquement la capacité fonctionnelle du cœur?

Normalement l'effort entraîne une précipitation des battements cardiaques et des mouvements respiratoires, ainsi qu'une énergie plus grande des pulsations radiales.

Cette tachycardie avec hypertension, cette anhélation sont tout à fait passagères et cessent quelques minutes après la suspension de l'exercice physique qui les a provoquées. Le sujet n'en souffre du reste pas. La persistance anormale de la tachycardie d'effort, les sensations de palpitations, d'angoisse, de gêne respiratoire, de constriction épigastrique sont des signes d'insuffisance cardiaque.

Non moins significative est une hypotension se substituant à l'hypertension d'effort, surtout si cette hypotension s'accompagne des signes d'une dilatation cardiaque passagère.

La dyspnée de décubitus marque un degré plus accusé d'affaiblissement cardiaque. Quand le sujet prend la position horizontale, la masse de sang que le cœur doit mobiliser à chacune de ses révolutions est un peu plus considérable. Si l'organe se laisse distendre et fléchit momentanément devant ce léger surcroît de travail, c'est que sa capacité fonctionnelle est nettement diminuée.

On distingue d'habitude l'*hyposystolie* de l'asystolie. Cette distinction peut être légitimée par certaines considérations d'ordre clinique. Au fond, elle n'est pas logique. La compensation peut être complète, absolue ; c'est très souvent le cas chez l'enfant ; ou bien elle est en défaut ou partiellement ou totalement. Il n'y a pas d'autre alternative possible.

Ce sont les causes, les aspects, les manières d'être de la *décompensation* dans les cardiopathies infantiles, c'est-à-dire de l'*asystolie proprement dite*, que nous voudrions retracer ici.

Dans le but très louable d'en mieux dessiner les traits, d'en donner

une image plus saisissante, on s'est surtout préoccupé d'opposer l'asystolie observée chez l'enfant à l'asystolie observée chez l'adulte. Certes, cette comparaison est intéressante ; elle a permis de mettre en valeur certains points qui méritaient d'être soulignés, mais elle a été poussée trop loin. Il nous faut, à l'heure actuelle, estomper les lignes trop tranchées du tableau qui a été tracé; il y perdra en originalité : l'important est qu'il y gagne en vérité.

Causes déterminantes. — Tout d'abord, d'après les classiques, H. Roger et Cadet de Gassicourt en particulier, une *cause unique* interviendrait pendant l'enfance pour conduire directement à l'asystolie ou rompre la compensation d'affections cardiaques jusque-là bien supportées, à savoir : les *lésions du péricarde* : péricardite aiguë ou symphyse du péricarde. Rien n'est plus vrai que cette influence néfaste de la péricardite. On sait la gravité des péricardites hémorragiques ou purulentes, des péricardites à épanchement considérable. C'est mécaniquement, par compression des oreillettes, c'est bien souvent aussi parce qu'il y a myocardite aiguë concomitante que l'asystolie survient. Du reste, au cours d'une infection aiguë, il est souvent malaisé d'établir la part qui revient à la localisation morbide, et en particulier à une localisation cardiaque, dans l'ensemble des accidents qui entraînent la mort.

Dans la péricardite chronique, dans la symphyse, le myocarde souffre de bien des manières. Nous avons insisté sur les conditions qui entravent sa nutrition et réclament de sa part un surcroît de travail. Si le microscope l'a parfois déclaré intact, la plupart du temps il l'a dénoncé comme altéré.

Henoch, Morel-Lavallée, Grancher avaient constaté la myocardite scléreuse qui complique la symphyse ; West et Gallavardin ont cité des cas de dégénérescence graisseuse du myocarde ; Weill et P. Merklen ont appelé l'attention sur la myocardite parenchymateuse rhumatismale. Fréquemment, du reste, la situation est plus complexe encore : il coexiste une lésion orificielle. Péricarde, myocarde, endocarde sont à la fois lésés ; la pancardite rhumatismale s'est peu à peu constituée, souvent enfin les plèvres sont prises, et à toutes les causes que nous venons d'énumérer, comme entravant le fonctionnement du cœur, se joignent celles créées par la gêne de l'expansion pulmonaire.

Ces dernières considérations amènent légitimement à penser que, pendant l'enfance, l'asystolie peut apparaître en dehors de la péricardite, sans qu'il y ait symphyse. Weill en avait fait la remarque et avait fourni des faits à la preuve. D'après ma propre expérience, fondée sur nombre de cas observés dans mon service et dont certains ont été publiés par mon ex-chef de clinique le Dr Leuret (1),

(1) Leuret, Les rapports de l'asystolie avec les lésions cardiaques et péricardiques de l'enfance (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1908).

l'asystolie surviendrait dans les cardiopathies infantiles, je n'ose pas dire aussi souvent, mais assez souvent sans l'intervention de la péricardite. Le grand facteur de l'asystolie est alors, comme chez les adultes, la *myocardite* : rarement myocardite isolée, le plus souvent myocardite *associée aux affections valvulaires.*

Signes cliniques. — Sans insister davantage sur ses origines, quelles sont les expressions cliniques de l'asystolie pendant l'enfance? Quelle en est la marche habituelle?

On l'a dit avec justesse, l'œdème y est d'apparition moins précoce, d'importance moindre que chez les adultes; les phénomènes thoraciques (congestion des bases, hydrothorax) moins fréquents. La dyspnée, la toux et tous les troubles fonctionnels ou signes physiques, en relation avec l'engorgement pulmonaire, sont en conséquence moins fréquents aussi. Si l'on a signalé des accidents emboliques en relation avec l'endocardite aiguë ou le rétrécissement mitral, l'apoplexie pulmonaire est exceptionnelle; l'albuminurie est rare et passagère. Cette stase sanguine moindre de certains viscères, cette absence habituelle d'anasarque lorsque le cœur faiblit, semblent en relation avec le bon état des vaisseaux sanguins épargnés par les maladies qui ont touché le cœur.

Cette intégrité, cette souplesse de tout l'arbre artériel donnent du reste la clef de bien des particularités observées au cours des cardiopathies valvulaires de l'enfance. Elle nous explique en particulier le peu d'importance de l'hypertrophie ventriculaire gauche dans l'insuffisance aortique et la facilité avec laquelle l'oreillette gauche arrive, par ses propres forces et sans le secours du ventricule droit, à assurer dans l'insuffisance mitrale une parfaite compensation.

On a beaucoup insisté aussi sur l'absence de l'arythmie et des modifications du pouls qui trahissent cette arythmie. Aujourd'hui que nous savons le rôle important joué par l'intégrité du myocarde dans la conservation du rythme normal du cœur, il paraît légitime de rapprocher cette absence habituelle d'arythmie de l'absence de la sclérose myocardique des parois auriculaires, sclérose qui s'établit à la longue sous l'effet de la distension et du surmenage auxquels ces parois sont soumises, mais qui est aussi favorisée par les progrès de l'âge, comme toutes les scléroses de l'appareil circulatoire.

Toutes ces remarques, formulées à propos des allures de l'asystolie des enfants, reposent sur une observation judicieuse des faits. Ce sont là évidemment les traits par lesquels elle se différencie de l'asystolie des adultes. Mais il ne faudrait pas formuler à ce sujet des lois, car ces lois seraient très souvent en défaut.

Chez certains des petits malades, que nous avons eu à soigner comme asystoliques, nous avons noté l'anasarque intense, généralisée : l'infiltration séreuse occupait non seulement les membres

inférieurs et les parois du tronc, mais la face; chez d'autres, nous avons constaté des congestions œdémateuses persistantes des bases pulmonaires, l'hydrothorax double, la dyspnée continue, avec ses crises paroxystiques, forçant l'enfant à rester dans la station assise, les jambes pendantes hors du lit. Nous avons découvert de fortes albuminuries du type de l'albuminurie cardiaque; enfin nous avons constaté non seulement des faux pas du cœur, mais la véritable folie cardiaque, semblable à celle des mitraux adultes, dont la compensation est rompue.

Ce qui *singularise le plus l'asystolie des enfants*, c'est sa *marche rapide*; c'est aussi sa localisation si spéciale sur le foie; chez eux, pas de ces longues rémissions, pas de ces améliorations qui peuvent se maintenir, chez certains malades adultes, pendant plusieurs années, alors que le cœur a déjà trahi d'une façon non douteuse sa défaillance momentanée. Pendant l'enfance, le premier indice qui révèle cette défaillance a une signification grave, et, si l'asystolie commencée ne parcourt pas toujours en une seule étape sa marche progressive et fatale, les temps d'arrêt sont difficiles à obtenir et de courte durée.

Asystolie hépatique. — Quand l'asystolie se fixe, c'est presque toujours sous la forme d'*asystolie hépatique*.

Si cette localisation est commune aux asystolies de différentes origines (nous l'avons rencontrée à la suite d'endomyocardites), c'est lorsqu'il y a symphyse, qu'elle se produit d'une façon presque constante et acquiert, au point de vue symptomatique, une importance telle qu'elle devient le fait capital, dominant, susceptible même de détourner l'attention de la lésion cardiaque.

Les dimensions du foie sont considérables; il déborde de plusieurs travers de doigt le rebord des fausses côtes. La matité hépatique accrue se combine et se confond en haut et à gauche avec la matité cardiaque également accrue : c'est la *grande matité cardio-hépatique* (fig. 38). Le foie volumineux est spontanément douloureux et sensible à la pression, surtout dans les premières périodes de son développement, alors qu'il s'agit d'un foie muscade, mou, d'un foie gonflé par la stase sanguine. Le reflux hépato-jugulaire, si bien étudié par Rondot, peut accompagner cette congestion hépatique comme toutes les congestions hépatiques liées à un affaiblissement de la musculature cardiaque; en revanche, on ne trouve pas d'ordinaire de battements hépatiques, synchrones aux systoles cardiaques. D'après P. Merklen, c'est du reste surtout en cas d'insuffisance tricuspidienne organique que se rencontre le foie pulsatil; il manque plus souvent dans les insuffisances fonctionnelles, parce que la stase veineuse est poussée à l'extrême, ou bien parce que la sclérose hépatique est déjà établie. Quoi qu'il en soit de l'interprétation donnée à cette absence des battements hépatiques, ce signe comme les autres signes de l'insuffisance tricuspidienne (pouls veineux et souffle systolique) sont rares chez les enfants asystoliques.

Associés à eux, ou indépendamment d'eux, peuvent apparaître, lorsque la dilatation cardiaque atteint ses dernières limites, d'autres souffles d'insuffisances fonctionnelles ; insuffisance mitrale, voire même insuffisance des valvules aortiques; le pouls prend dans ce dernier cas les caractères du pouls de Corrigan.

Les conséquences du mauvais fonctionnement du foie et de la gêne de la circulation porte sont rapides à se montrer et sont particulièrement accusées.

Les troubles digestifs, les premiers en date, sont constants. L'ap-

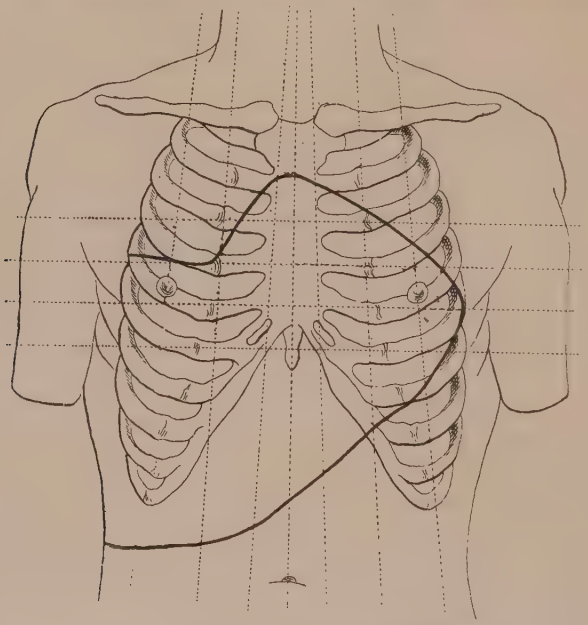


Fig. 38. — Grande matité cardio-hépatique.

pétit diminue, l'enfant a de la répugnance pour certains aliments, la viande en particulier. La digestion est pénible : au moindre écart de régime, des vomissements surviennent, le météorisme s'établit et s'exagère à la suite des repas; la diarrhée alterne d'abord avec la constipation, puis finit par s'installer d'une façon définitive. L'ascite survient enfin, accompagnée de l'œdème des membres inférieurs ; elle est au début de médiocre importance, difficile à reconnaître en raison du ballonnement gazeux de l'abdomen; mais elle s'affirme bientôt par des signes indiscutables et arrive à prendre des proportions telles que son évacuation devient nécessaire.

Les ponctions donnent un soulagement plus ou moins durable. On est conduit à les renouveler fréquemment : dix, quinze, vingt fois. Grâce à elles, la survie obtenue peut être d'une ou deux années. Les auteurs citent même des cas où l'on a pratiqué plus de trente ponc-

tions, et où la terminaison fatale a pu être reculée pendant huit ou dix ans; mais ces cas doivent être considérés comme tout à fait exceptionnels.

Les facteurs de l'ascite ne sont pas uniquement la congestion hépatique d'abord, la cirrhose cardiaque ensuite. Le plus souvent, le rhumatisme ou la tuberculose qui ont provoqué la symphyse ou la cardiopathie valvulaire portent leur action sur la séreuse péritonéale. C'est la portion du péritoine qui entoure le foie, qui, de par la congestion de cet organe, est la plus sollicitée à s'enflammer. Il se fait de la périhépatite. Les enveloppes séreuses d'autres organes abdominaux peuvent s'enflammer à leur tour : des *périviscérites* multiples s'établissent. De même que dans la cavité thoracique coexistent pleurite et péricardite, de même dans la cavité abdominale coexistent périsplénite et périhépatite : la séreuse péritonéale est parfois même intéressée dans des territoires plus importants et de délimitation moins précise. Cette péritonite joue son rôle dans la production de l'épanchement intra-abdominal, qui prend alors les caractères cytologiques et chimiques d'un épanchement inflammatoire.

Les troubles digestifs ne trahissent pas seuls le mauvais fonctionnement du foie; l'analyse des urines peut fournir d'autres indices d'insuffisance hépatique : urobilinurie, glycosurie alimentaire, hypoazoturie. L'hypoazoturie, d'après P. Merklen, devient très significative, si elle persiste alors que la diurèse a été établie grâce à la médication mise en œuvre.

On a prétendu que l'ictère ne se montrait pas dans l'asystolie hépatique des enfants. C'est encore une affirmation à laquelle je ne puis souscrire, car j'en ai constaté plusieurs exemples.

Lorsque la tuberculose est en jeu, à ces causes d'hépatomégalie (stase, sclérose et périhépatite), se surajoutent parfois des lésions spécifiques ou des dégénérescences cellulaires provoquées par les poisons bacillaires, et l'hépatomégalie s'exagère dans des proportions plus considérables encore. D'autre part, comme en pareil cas la symphyse est très discrète dans son expression symptomatique locale, toute l'attention se trouve concentrée vers les manifestations morbides dont l'abdomen est le théâtre. La circulation veineuse abdominale est développée, la rate est grosse; on diagnostique bien une cirrhose, mais pas la *cirrhose cardio-tuberculeuse*, dont l'individualité a été si nettement dégagée par Hutinel; ou encore on diagnostique une *péritonite tuberculeuse à forme ascitique* sans songer à incriminer le cœur, responsable de la plupart des accidents.

Lorsque enfin l'attention a été ramenée vers lui par l'état dyspnéique avec ou sans toux, par la petitesse et la précipitation du pouls, par la tendance à la cyanose (symptômes qui ne font pas d'habitude cortège à la cirrhose), on s'aperçoit, en l'explorant, de l'augmentation et de

l'invariabilité de l'aire de matité, deux signes qui, comme nous l'avons dit, sont en faveur d'une symphyse.

Gros foie par symphyse tuberculeuse ne signifie pas cependant forcément gros foie cirrhotique. La périhépatite avec dégénérescence cellulaire peut suffire pour augmenter le volume de l'organe sans qu'il soit envahi par la sclérose. Plusieurs faits de cet ordre ont été groupés dans le travail de Thomesco et Gracoski (1).

Évolution. — Dans la symphyse, comme dans les cardiopathies valvulaires non compensées, la mort a lieu d'une façon brusque, inopinée, par syncope : il est plus rare d'assister à ces agonies tragiques, malheureusement trop fréquentes pour les cardiaques adultes, agonies qui commencent par des crises de dyspnée et d'angoisse, et se terminent dans le coma, précédé ou non d'agitation, de délire, de convulsions.

Si c'est la tuberculose qui a donné naissance à la cardiopathie, elle peut tuer par une localisation nouvelle ou par généralisation.

En raison des voies de dérivation qui s'offrent généralement au courant sanguin, les *cardiopathies congénitales* aboutissent rarement à la phase asystolique. La chose peut cependant avoir lieu, surtout si une inflammation secondaire de l'endocarde et du myocarde vient compliquer la malformation qui existait à la naissance. On sait que cette complication est loin d'être exceptionnelle et qu'elle a donné lieu, dans l'examen des pièces anatomo-pathologiques, à bien des erreurs d'interprétation, erreurs qui ont eu leur repercussion sur les théories pathogéniques. Au point de vue clinique, cette endocardite secondaire se manifeste le plus habituellement par des troubles fonctionnels nouveaux, quelquefois même par une modification des signes physiques. Elle précipite le dénouement fatal, elle peut entraîner des accidents d'ordre embolique.

En dehors de ces circonstances, les cardiaques congénitaux ne meurent pas asystoliques. Ils succombent dans une crise paroxystique de cyanose, à la suite d'accès convulsifs, ou en raison d'hémorragies réitérées et abondantes, s'effectuant au niveau de la muqueuse nasale ou gingivale. Beaucoup plus fréquemment encore, ils sont emportés par une maladie intercurrente, car, avec un cœur à fonctionnement vicieux et une hématose très restreinte, l'organisme est mal armé pour se défendre. Cette maladie sera : une infection des voies digestives, une fièvre éruptive ou bien et surtout une inflammation des voies respiratoires : grippe, pneumonie, broncho-pneumonie, coqueluche, le plus souvent, enfin la tuberculose pulmonaire, dont les liens avec les affections congénitales du cœur et en particulier avec le rétrécissement de l'artère pulmonaire sont, comme nous l'avons déjà dit, depuis longtemps si connus.

(1) *Loc. cit.*

TRAITEMENT DES CARDIOPATHIES INFANTILES

L'importante question du traitement des cardiopathies infantiles avait été mise à l'ordre du jour du *Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, qui a eu lieu en 1898 à Marseille, et c'est Weill qui fut chargé de la rédaction du rapport. Même, à l'heure actuelle, on a peu à ajouter à cet excellent travail, englobant les cardiopathies acquises et congénitales et envisageant successivement les points relatifs à la prophylaxie, au traitement pendant la phase de compensation et au traitement pendant la phase asystolique.

En parlant de la genèse des cardiopathies acquises, nous avons déjà, à plusieurs reprises, indiqué les moyens à mettre en œuvre contre certains accidents cardiaques survenant au cours des infections. Nous nous sommes appliqué à montrer qu'ils étaient moins fréquents et moins redoutables si la médication dirigée contre la maladie causale était énergique et surtout appliquée en temps voulu. Nous avons parlé du traitement immédiat que réclamaient la dilatation aiguë ou le collapsus.

Mais ne peut-on, dans une certaine mesure, éviter les lésions qui, avec un danger immédiat moindre, ont cependant une tendance fâcheuse à persister et conduisent aux affections proprement dites du cœur ?

Prophylaxie. — Les détails que nous avons donnés au sujet de la pathogénie des cardiopathies, tant acquises que congénitales, répondaient dans notre esprit à une préoccupation de cet ordre. Nous visions ce but essentiellement pratique : montrer d'où vient le mal pour mieux diriger les efforts de ceux qui doivent chercher à l'empêcher d'éclore. C'est à ce point de vue que nous avons accordé une importance particulière à l'exposé des notions étiologiques.

En montrant l'influence des états maladifs de l'un ou des deux générateurs au moment de la conception en particulier : tuberculose ou syphilis, en montrant l'influence des infections, des intoxications, des traumatismes, des émotions dont la mère peut être victime au cours de la grossesse, nous avons implicitement indiqué qu'il y a une prophylaxie des cardiopathies congénitales.

Elle réside dans les soins hygiéniques ou thérapeutiques que réclame l'état de santé des générateurs.

En montrant, d'autre part, le rôle prépondérant des infections dans la genèse des cardiopathies acquises de l'enfance, nous avons fait pressentir dans quelle mesure et sur quel terrain peut également être tentée la prophylaxie de ce second ordre d'affections cardiaques.

En vue d'éviter les conséquences d'une infection, qui, après avoir été locale, peut se généraliser et frapper le cœur, il importe d'appliquer l'*antisepsie* la plus rigoureuse dans les soins *de toute plaie*, de toute lésion des téguments externes ou internes : plaie ombilicale, écorchure, coupure, érosion, inflammation cutanée, lymphangite, impétigo, furoncle, anthrax, stomatite, angine, otite, etc. C'est dans les fièvres éruptives : varicelle, rougeole et surtout scarlatine, que ces soins devront être les plus minutieux, particulièrement ceux qui s'adressent aux muqueuses nasale et pharyngienne.

C'est *en éloignant* les enfants d'*un milieu où règne la tuberculose*, c'est en les déplaçant de la ville vers la campagne, surtout pendant la convalescence des diverses maladies qui amènent une débilitation marquée qu'on pourra les préserver de l'infection bacillaire et des localisations cardiaques qui pourraient en être la conséquence. Les adénopathies, surtout les adénopathies localisées au niveau du hile, devront attirer l'attention. C'est contre elles qu'on prescrira l'iode, l'huile de foie de morue, l'arsenic, le séjour au bord de la mer ou les cures chlorurées sodiques.

Mais c'est dans tous les états maladifs où l'on peut soupçonner le *rhumatisme* que la vigilance du médecin devra redoubler. Nous avons insisté sur les formes si variées et si trompeuses de la maladie, qui, presque à l'égal des formes graves, doivent faire redouter une complication cardiaque. En dépit d'une opinion contraire qui a eu cours à une certaine époque, Potain a établi que des signes non douteux d'endocardite débutante peuvent rétrocéder sous l'influence de la médication salicylée. Il ne faut même pas attendre ceux-ci pour mettre à profit l'action spécifique de ce médicament. Il est logique de l'employer à titre préventif, alors même que le caractère peu douloureux des arthropathies ne semble pas l'imposer. D'autre part, pour détourner les influences qui poussent à la localisation, on évitera toute fatigue au cœur. Le travail de l'organe devra être réduit au minimum. L'enfant sera au repos complet, maintenu au lit et à la diète. Cette règle doit être absolue, même si de telles précautions paraissent exagérées et tout à fait disproportionnées à l'importance apparente des manifestations rhumatismales.

Poussant les choses plus loin, Ferreira (1) vient de préconiser comme moyen préventif : les *abcès de fixation* ; un demi-centimètre cube d'essence de térébenthine est injecté à la face externe de la cuisse. Pour éviter la douleur, on badigeonne la région où a été faite l'injection avec le mélange suivant :

Menthol..	1 gramme.
Huile d'amandes douces.....	50 grammes.

(1) Ferreira (de Lisbonne), Pour éviter l'endocardite rhumatismale (*Presse méd.*, mars 1908).

Les résultats de sa pratique semblent très favorables. Personnellement nous considérons le procédé comme très rationnel. Mais nous n'avons pas encore eu l'occasion de le mettre assez souvent à l'essai pour pouvoir définitivement le juger.

Médication symptomatique. — **Période aiguë.** — Si, en l'absence ou en dépit de ces mesures préventives, l'auscultation permet de découvrir les signes de l'inflammation endocardique ou péricardique, on devra établir ou continuer la médication interne et y ajouter la révulsion locale. Cette médication interne sera pour les rhumatisants surtout représentée par le *salicylate de soude*, employé seul ou alterné avec la quinine et l'aspirine.

Le salicylate de soude est bien toléré par les enfants. Les doses seront de 50 centigrammes par jour dans la première année, 1 gramme à 1gr,5 jusqu'à trois ans, 2 à 4 grammes jusqu'à dix ans. L'usage du salicylate sera prolongé au delà de la cessation des phénomènes articulaires et fébriles. On pourra y ajouter les frictions au salicylate de méthyle.

Pour la *révulsion locale*, on emploiera de petits vésicatoires pansés avec tous les soins antiseptiques voulus et fréquemment renouvelés. Dans le cas d'endocardite, cette révulsion, ou celle obtenue au moyen de pointes de feu, sera poursuivie pendant plusieurs mois consécutifs. Pendant toute cette période, si l'enfant n'est pas maintenu au repos absolu, on devra cependant lui éviter toute fatigue, l'empêcher de courir, de jouer avec ses camarades ; on lui fera prendre de petites doses d'*iodure de potassium* ou de *sodium*, 10 à 50 centigrammes par jour, en suspendant le médicament dix à douze jours chaque mois.

Le traitement de la péricardite rhumatismale est le même que celui de l'endocardite, lorsqu'il s'agit d'une péricardite sèche ou à épanchement modéré. Si cette péricardite entraîne des signes de défaillance cardiaque, ceux-ci doivent être combattus par les *toniques du cœur*, digitale, spartéine, voire même la caféine ou l'huile camphrée, employées en injections sous-cutanées.

Si l'abondance de l'épanchement est extrême, la *paracentèse du péricarde* peut devenir nécessaire. La ponction combinée avec l'aspiration se fait avec l'appareil de Potain ou de Dieulafoy. Elle devra toujours être précédée d'une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz. Trousseau et Dieulafoy ont conseillé de choisir le quatrième ou cinquième espace intercostal et de plonger le trocart à 5 ou 6 centimètres du bord gauche du sternum, au centre de l'espace mat situé au-dessous du mamelon. Le trocart, choisi parmi les plus fins, est préférable à l'aiguille qui pourrait blesser le cœur. Il doit être introduit lentement et avec précaution ; l'opérateur doit chercher à apprécier le moment où il pénètre dans le péricarde. Lorsque le trocart

est libre dans la cavité péricardique, il retire le mandrin et pratique l'aspiration, retirant suivant les cas de 100 à 200 grammes de liquide. Pendant toute la durée de l'aspiration, il doit maintenir la canule couchée horizontalement derrière le sternum, pour qu'elle ne soit pas en contact avec le cœur.

Delorme et Mignon (1), pour éviter la plèvre, proposent de se rapprocher le plus possible du sternum, manière de faire que Weill désapprouve, faisant remarquer qu'on s'expose ainsi soit à rencontrer les vaisseaux mammaires, qui, chez l'enfant, sont à 3 millimètres du sternum, soit, en cas d'adhérence, à pénétrer directement dans le cœur droit.

La ponction sous-cardiaque a été préconisée par Rendu et Huchard. On doit ponctionner à 1 centimètre au-dessus de la limite inférieure de la matité, à 3 ou 4 centimètres au-dessus des limites de la sonorité gastrique et loin du sternum ; on aurait ainsi plus de chances d'éviter la blessure du cœur.

La ponction (qui expose toujours aux plus grands dangers) doit être réservée aux épanchements brusques, séreux ou hémorragiques, qui provoquent la compression rapide du cœur. Utilisée contre les épanchements séreux avec fausses membranes épaisses ou contre les épanchements purulents, elle n'a jamais donné que de mauvais résultats. C'est à l'incision qu'il faut avoir recours. C'est à cette incision que, d'après Rosenstein (2), West (3) et Dickinson (4), on serait redevable de quelques succès. On pourrait peut-être en compter davantage si l'opération n'avait pas été toujours tentée *in extremis*, le cœur étant déjà altéré et l'infection générale déjà établie.

Période de compensation. — Comme nous l'avons dit, dans les affections acquises du cœur et même dans certains types d'affections congénitales, la compensation pendant l'enfance peut être complète.

Soins hygiéniques. — Le rôle du médecin se limitera alors à prescrire une *hygiène* appropriée à cette situation particulière qui n'est pas la santé et qui n'est pas encore la maladie.

On évitera à l'enfant toute fatigue ; on l'empêchera de prendre part, avec ses camarades, à certains jeux qui le forceraient à courir où à faire des efforts musculaires violents ou réitérés. C'est ainsi qu'on ne l'autorisera pas à faire de la bicyclette, à jouer au tennis et au football. Les promenades à pied, à moins qu'elles ne soient trop prolongées ou en terrains fatigants, lui seront, au contraire, très salutaires.

Sous prétexte de le soustraire à la fatigue physique, on ne devra pas, en effet, le priver des bénéfices du grand air et d'un exercice modéré, nécessaires l'un et l'autre à son développement et au bon fonctionnement de son appareil digestif.

(1) Delorme et Mignon, *Rev. de chir.*, 1895-1896.
(2) Rosenstein, *Berl. klin. Woch.*, 1881.
(3) West, *Brit. med. Journ.*, 1883.
(4) Dickinson, *Brit. med. Journ.*, 1883.

On devra, du reste, en vue de ce bon fonctionnement, *régler l'alimentation*, de façon à éviter les repas trop copieux, qui conduisent à la dyspepsie et surmènent le cœur. Le nombre de ceux-ci devra être de quatre dans les vingt-quatre heures : les deux repas principaux, le petit repas du matin et le goûter de l'après-midi. On évitera de laisser absorber à l'enfant, lorsqu'il mange, de trop grandes quantités de liquide.

Parmi les boissons, ne devront jamais figurer les liquides excitants, alcool, thé ou café.

Pour les enfants dont le cœur est lésé, les maladies intercurrentes présentent, on le sait, un très grand danger. Le rhumatisme, surtout si c'est en raison d'une première atteinte que la cardiopathie s'est établie, est particulièrement redoutable; mais il n'est pas seul à être redouté, et l'on doit tout faire aussi pour éviter les affections des voies respiratoires, les fièvres éruptives et la coqueluche.

En conséquence, le médecin mettra le petit malade *en garde contre les refroidissements* brusques et contre l'humidité, conseillera pour lui des vêtements de laine, des chaussures imperméables, recommandera le choix d'un appartement ensoleillé et bien aéré, suffisamment élevé au-dessus du sol. Si la situation de fortune de la famille le permet, il prescrira le séjour en hiver dans un climat chaud; mais, par contre, il déconseillera en été le bord de la mer, à moins qu'il ne s'agisse d'une plage bien abritée, bénéficiant du voisinage d'une forêt de pins au sol sablonneux et par conséquent toujours sec.

Soins médicaux généraux. — Comme *soins médicaux*, on a préconisé les douches et la gymnastique. Les douches me semblent devoir être réservées à des cas particuliers; elles ne seront indiquées que pour les enfants très nerveux et seront données toujours tièdes. Quant à la *gymnastique*, elle ne sera pas une gymnastique de force, mais seulement de mouvements.

Les mouvements tels que : soulèvement du thorax, extension du tronc, élévation des bras, soulèvement du tronc, sont les meilleurs, car ils favorisent le jeu des poumons et la circulation pulmonaire. Le chant, la lecture à haute voix, qui nécessitent de grandes inspirations, ne peuvent être également que favorables.

De même que l'on doit éviter à ces enfants la fatigue physique, on doit également leur éviter la fatigue cérébrale.

On aura à se conformer à cette double nécessité, tant dans la direction de leurs études que dans le choix de leur carrière.

Si, en raison d'une irrigation sanguine insuffisante, le développement physique s'opère mal, si la taille reste au-dessous de la moyenne, on aura recours à des médicaments toniques, huile de foie de morue, quinquina, phosphate de chaux. Mais on ne s'adresse jamais à l'extrait thyroïdien.

Dans les cas de cyanose, il faut, par tous les moyens possibles,

favoriser l'oxygénation du sang, au besoin faire respirer méthodiquement 20 à 30 litres d'oxygène par jour, inhalés en quatre séances distinctes. Les bains d'air comprimé rendront aussi de réels services.

Les séances dans la cloche seront quotidiennes et d'une ou deux heures. La pression dépassera celle de l'atmosphère de 10 à 20 centimètres de mercure.

Nous avons dit que l'hyperglobulie, l'augmentation de diamètre des globules rouges, l'augmentation de volume de la rate et du foie semblaient l'indice d'une réaction de l'organisme contre le défaut d'hématose.

Il faut favoriser cet effort, en donnant des préparations ferrugineuses, de l'hémoglobine, de l'arsenic, de la moelle osseuse.

Soins médicaux cardiaques. — Mais les recommandations hygiéniques et les médications s'adressant à l'état général ne sont plus suffisantes, lorsque le cœur trahit, à des signes non douteux, sa défaillance, ou se montre simplement insuffisant.

Si l'enfant est essoufflé au moindre effort, se plaint de palpitations, d'insomnie, de céphalée, alors même qu'il n'y a ni oligurie, ni œdème malléolaire, ni congestions viscérales, il y a lieu de chercher à développer l'énergie cardiaque et à combattre par des calmants l'éréthisme nerveux.

C'est pour grandir cette énergie cardiaque qu'on s'est surtout adressé au traitement mécanique, traitement qui comprend la méthode d'Œrtel et la méthode suédoise ou de Ling. La *méthode d'Œrtel*, qui consiste en marches graduées sur terrain montant, sudations abondantes et diminution des liquides ingérés, s'adresse surtout aux troubles cardiaques des obèses. Elle ne trouve pas ses indications dans la thérapeutique des affections cardiaques de l'enfance.

La *méthode suédoise* comprend des mouvements passifs, des mouvements de résistance et des mouvements actifs.

Pour donner les résultats qu'on peut en attendre et ne pas aller contre le but qu'on poursuit, la pratique de l'exercice musculaire doit être faite avec une sage progression. Les mouvements devront s'adresser à un nombre limité de muscles et ne pas réclamer tout d'abord un effort personnel de la part du malade.

On devra recourir, au début, aux différentes manœuvres du massage, pétrissage des muscles, flexion et extension alternatives des différents segments des membres. Ces manœuvres ont pour effet de faire refluer le sang de bas en haut et des petites veines vers les gros troncs veineux, de diminuer par conséquent la stase périphérique. Le massage du ventre, préconisé par Cautru, est aussi très utile pour favoriser la circulation veineuse abdominale et doit être fait conjointement à celui des membres. Si, dans les premières séances, on remarque un peu d'anhélation, on doit en restreindre la durée et l'importance.

Ces mouvements de circumduction facilitent, comme le massage, la circulation veineuse périphérique. Ces mouvements de circumduction sont imprimés aux membres supérieurs, aux membres inférieurs, au tronc et à la tête.

Le mouvement de circumduction du membre supérieur est un mouvement lent de rotation exécuté autour de l'épaule. Il est dirigé par un aide entre les mains duquel le malade abandonne son bras. Le mouvement de circumduction du membre inférieur, qui s'opère de la même manière, ramène un peu plus de sang vers le cœur; il ne doit être tenté que lorsque celui du bras a été bien supporté. La circumduction du tronc s'effectue en plaçant le sujet sur un tabouret; elle est d'une exécution un peu plus difficile et fatigue davantage le malade; elle ne sera essayée qu'après quelques jours d'entraînement.

Très utiles sont les manœuvres qui exagèrent l'amplitude des mouvements respiratoires; elles augmentent l'aspiration intrathoracique exercée sur les gros troncs veineux et facilitent la pénétration du sang dans le parenchyme pulmonaire.

L'aide place ses mains sous les aisselles du sujet et l'invite à faire des inspirations lentes et profondes; il accompagne alors son rythme respiratoire en soulevant et en abaissant les masses musculaires de l'épaule. On peut également, suivant la recommandation d'Œrtel, placer les mains de chaque côté du thorax et le comprimer au moment de l'expiration, pour parachever celle-ci et chasser l'air résidual.

Lorsqu'on a la certitude que le malade supporte sans oppression ces divers mouvements passifs, on passe aux mouvements de résistance. Le malade cherchera à soulever le membre supérieur ou le membre inférieur, à le fléchir ou à l'étendre, à passer de la position horizontale à la position assise, tandis que quelqu'un opposera une certaine résistance à l'exécution de ces différents mouvements, qui, eux aussi, ne devront être poursuivis que d'une façon très graduelle et choisis tout d'abord parmi les plus simples et à l'exécution desquels participent un nombre restreint de muscles.

Pendant ces séances de gymnastique passive ou active, on devra surveiller attentivement la respiration et le pouls du malade, faire des pauses fréquentes, de façon à ne jamais provoquer de fatigue.

Certaines manœuvres exécutées par Levin avec la main et par Zander avec des appareils spéciaux ont pour but d'agir directement ou par voie réflexe sur le cœur lui-même. L'effleurage de la région précordiale, les vibrations de la région dorsale, les trépidations imprimées à la cage thoracique ont pour effet de ralentir les battements du cœur; le hachement et le tapotement à mains plates de la région précordiale semblent réveiller l'activité cardiaque.

C'est aussi contre l'insuffisance cardiaque que sont utilisés les *bains carbo-gazeux* naturels ou artificiels. D'après Heitz (1), qui en a fait une étude spéciale, le bain carbo-gazeux, par l'excitation légère et la rubéfaction qu'il provoque sur toute la surface cutanée, aurait une double action. Il abaisse la tension périphérique et il excite l'énergie cardiaque, comme en témoignent les modifications du pouls et de l'aire de matité après le bain.

Ces conditions favorables offertes à la circulation ne se limitent pas du reste à la période qui suit immédiatement la sortie du bain ; elles se prolongent et se reproduisent longtemps après.

En thérapeutique infantile, les bains carbo-gazeux sont applicables au traitement des cardiopathies valvulaires spécialement de l'insuffisance mitrale, dès que la compensation commence à fléchir, enfin surtout aux asthénies cardiaques et aux myocardites consécutives aux maladies aiguës. Par contre, on ne doit pas avoir recours à cette médication s'il y a symphyse cardiaque, pas plus du reste qu'au massage de la région précordiale ; il faut éviter de solliciter en pareil cas le réflexe d'Abrams, puisqu'on sait que le cœur, en raison des adhérences établies autour de lui, est maintenu mécaniquement dans un état de dilatation constante.

Traitement de l'asystolie. — Quand l'asystolie est franchement déclarée, on doit instituer une thérapeutique qui sera la même chez les enfants que chez les adultes.

Traitement médical. — Le *repos complet* est imposé au malade. On tâche d'obtenir, par des purgatifs drastiques ou autres, une déplétion séreuse qui diminue la surcharge des cavités droites et le travail du cœur.

On prescrit le *régime lacté* ou, s'il ne peut être supporté, le régime déchloruré. On peut encore à cette époque, suivant l'avis de Huchard et de Piatot, avoir recours au massage des membres et du ventre, qui lutte avantageusement contre l'œdème et contre l'ascite commençante.

On s'adresse enfin aux *médicaments* susceptibles de remonter l'énergie du myocarde. C'est encore, à l'heure actuelle, la *digitale* qui reste le meilleur et le plus fidèle de ces médicaments. Jules Simon a indiqué les doses suivantes d'extrait, de teinture et de sirop :

	EXTRAIT. — Centigrammes.	TEINTURE. — Gouttes.	SIROP. — Cuillères à café.
1 à 3 ans	1 à 12	V à X	»
3 à 5 ans	5	X à XV	1 à 3
5 à 10 ans	5 à 10	XX	5

La teinture, l'infusion, la macération sont les préparations de choix pour les enfants. Marfan prescrit la macération de poudre de

(1) Heitz, Du traitement de l'insuffisance cardiaque par les bains carbo-gazeux de Royat (*Presse méd*, 1905).

feuilles de digitale à la dose de 10 à 20 centigrammes de trois à cinq ans, de 20 à 30 centigrammes de cinq à dix ans. C'est le médicament auquel j'ai toujours recours, donné deux ou trois jours consécutifs, les doses sus-indiquées étant les doses du début et devant être moitié moindres le deuxième et le troisième jour.

L'usage de la *digitaline* a été repoussé par nombre de pédiatres comme trop toxique, surtout au-dessous de cinq ans. Certains médecins croient qu'on peut s'y adresser sans crainte, surtout si l'on utilise la digitaline cristallisée française de Nativelle; mais ils recommandent, toutefois, de ne manier ce médicament qu'avec beaucoup de prudence. Marfan et Huchard ne la donnent qu'à partir de dix ans, à la dose de 1/5 à 1/4 de milligramme. Weill dit avoir prescrit sans inconvénients un demi-milligramme à partir de dix ans.

Nobécourt et Amar viennent de préconiser la solution de digitaline cristallisée au millième employée par Potain, et dont L gouttes contiennent 1 milligramme de digitaline. D'après ces auteurs, de très faibles doses, I à II gouttes par jour pendant cinq à six jours, suffisent parfois pour donner de très bons résultats.

Ils ont pu employer ce procédé avec avantage, même chez un enfant de trois ans et demi.

Le *sulfate de spartéine* me paraît aussi un excellent agent thérapeutique, dont l'usage peut être poursuivi plus longtemps que celui de la digitale. Je le prescris à la dose de 1 à 2 centigrammes de trois à cinq ans, de 2 à 4 centigrammes de cinq à dix ans.

Lorsqu'on l'emploie en injections hypodermiques, la dose doit être moitié moindre.

Le *strophantus* est administré sous forme d'extrait, à la dose de $0^{mg},5$ à 1 milligramme par jour, de cinq à dix ans, ou de teinture de semences (au cinquième), II à IV gouttes par jour ; l'extrait de muguet est donné à la dose de 20 à 50 centigrammes par jour à partir de cinq ans. Cet extrait a une action laxative.

Tous ces médicaments sont diurétiques, la digitale en première ligne. Cette action diurétique, une fois obtenue, doit être maintenue dans la suite par l'usage de la lactose (20 à 50 grammes par jour), du calomel (3 à 5 centigrammes répétés trois fois par jour et trois jours de suite), enfin surtout de la *théobromine* (20 centigrammes à 1 gramme par jour).

L'usage de ce dernier médicament peut être longtemps poursuivi à moins d'intolérance gastrique.

Si l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire ou les épanchements des cavités séreuses ne cèdent pas à l'action des drastiques et des toni-cardiaques et s'ils aggravent le pronostic par leur persistance ou leur abondance, il faut les évacuer et pratiquer ou la *thoracentèse*, ou la *ponction abdominale*, ou l'application des *tubes de*

Southey, en s'entourant, bien entendu, dans ces petites opérations, de précautions antiseptiques rigoureuses.

Traitement chirurgical. — C'est enfin à une véritable *intervention chirurgicale* qu'on devra s'adresser en cas de symphyse cardiaque, si l'on a diagnostiqué des adhérences reliant le péricarde à la paroi thoracique.

C'est à Brauer que nous devons, en 1903, les premières tentatives pour mobiliser la paroi thoracique et supprimer le surcroît de travail imposé au cœur par ces adhérences. Cette opération de *cardiolyse* a été reproduite depuis avec succès par von Beck, König Lindner, Küttner Danielsen et K. Urban (1). Ce dernier auteur a réséqué chez un jeune homme sous le périoste 5 centimètres des quatrième, cinquième et sixième côtes et 2 centimètres des cartilages correspondants. La brèche ainsi pratiquée à la paroi ostéo-cartilagineuse du thorax était un peu plus large que la paume de la main. Tous les symptômes s'amendèrent à la suite de cette intervention. Au niveau du cœur, on remarquait une rétraction systolique des parties molles sans participation de la paroi osseuse. Le manuel opératoire, employé par Urban, a été celui préconisé par König.

Quelques chirurgiens ont réséqué le périoste costal antérieur, le périoste profond et une partie du sternum, et même les muscles interosseux. Urban croit qu'on ne doit pas toucher au périoste profond ; en effet, il découle des recherches qu'il a poursuivies sur le cadavre qu'il est impossible de réséquer le périoste sans léser la plèvre, c'est-à-dire sans exposer le malade à de très graves complications.

(1) K. Urban, *Wien. med. Wochenschr.*, 22 fév. 1908.

MALADIES DES VAISSEAUX

Le système vasculaire est beaucoup plus rarement intéressé chez les enfants par les différents processus morbides qu'il ne l'est chez les adultes ou chez les vieillards.

Si nous avons pu mettre en évidence le rôle prépondérant de l'infection dans la genèse des cardiopathies des enfants, c'est encore l'infection que nous trouvons presque toujours à l'origine des lésions vasculaires qui se développent chez eux.

Celles-ci sont surtout des inflammations localisées frappant tel ou tel département du système artériel ou veineux : artérite, phlébite. L'artériosclérose, l'athérome sont plus exceptionnels. C'est dans ces derniers cas qu'on a pu signaler l'influence, au point de vue étiologique, de certaines intoxications, spécialement des auto-intoxications par insuffisance rénale (néphrite interstitielle), insuffisance thyroïdienne, ou au contraire par suractivité fonctionnelle des capsules surrénales.

MALADIES DES ARTÈRES

Artérite.

Les inflammations des artères périphériques peuvent évoluer sans provoquer de thrombose, ou elles amènent la formation d'un caillot qui obstrue la lumière du vaisseau (artérite oblitérante); dans d'autres cas, il y a bien oblitération et inflammation vasculaires, mais cette thrombose, comme l'artérite qui la suit, est la conséquence d'une embolie : il s'agit d'une artérite secondaire.

Étiologie. — De toutes les infections qui frappent l'enfance, la *fièvre typhoïde* est celle qui a été le plus souvent indiquée parmi celles susceptibles de provoquer l'artérite. La thèse de Veseaux de Lavergne (1) renferme de nombreux exemples d'artérite typhoïdique chez des enfants. Signalons, depuis ce travail, les observations de Rist et Ribadeau-Dumas (2) et celle de Spillmann (3). L'amputation ayant dû être pratiquée chez la fillette dont Rist et Ribadeau-Dumas nous rapportent l'histoire, on put s'assurer de l'existence d'un caillot

(1) Thèse de Paris, 1903.
(2) Rist et Ribadeau-Dumas, *Arch. de méd. des enfants*, 1906.
(3) Spillmann, *Rev. méd. de l'Est*, 1907.

occupant toute la lumière du vaisseau artériel, caillot dur dans sa partie supérieure, puriforme dans sa partie inférieure, partie où l'on trouva en abondance du bacille d'Éberth.

La *grippe*, certaines *fièvres éruptives*, la *syphilis*, la *broncho-pneumonie* interviennent beaucoup plus rarement.

C'est parce qu'elle donne parfois lieu à de la thrombose cardiaque et à des embolies consécutives que la *diphtérie* peut se compliquer aussi de lésions artérielles (1).

Dans d'autres faits, ce ne sont pas les microbes de la maladie primitive qui ont été rencontrés, mais ceux d'une infection secondaire.

Si des documents irréfutables attestent cette influence de certaines maladies infectieuses de l'enfance sur le développement de l'artérite aiguë, nous n'en possédons pas d'aussi nombreux et d'aussi nets pour affirmer l'influence analogue du *rhumatisme*.

Jusqu'à ces derniers temps, l'artérite rhumatismale a été très discutée chez l'adulte, certains même la niaient d'une façon absolue (2). Ce n'est qu'à la suite d'un brillant plaidoyer, basé sur de nouveaux faits, que Roch et Burnand sont parvenus à la faire admettre (3).

La démonstration faite pour le rhumatisme des adultes me semble devoir s'appliquer au rhumatisme des enfants. La chose me paraît d'autant plus légitime que la plupart des arguments mis en avant dans cette discussion ont été tirés d'observations relatives à des rhumatisants jeunes. Le cas de Fajole, qui rapporte une inflammation successive des deux carotides, concerne une jeune fille rhumatisante de quinze ans. Pour ma part, j'ai publié l'observation d'un petit garçon de dix ans, atteint d'une affection rhumatismale complexe du cœur avec aortite, qui présentait une artérite du tronc brachio-céphalique (4). Bien que ce vaisseau prenne directement son origine sur l'aorte, ma constatation tend au moins à prouver que le rhumatisme ne cantonne pas strictement aux parois aortiques les inflammations qu'il peut solliciter sur le système artériel.

Symptômes et diagnostic. — Artérite non oblitérante. — L'artérite survenant au cours d'une maladie infectieuse s'annonce généralement par un redoublement de *fièvre* et une *douleur* localisée siégeant au niveau du vaisseau, qui devient sensible à la pression et dont les battements, tout d'abord, semblent exagérés et amplifiés. Cette sensibilité douloureuse est tout à fait *localisée à l'artère* et s'étend sur une *longueur limitée* de son trajet. Elle s'accompagne de sensations d'engourdissement, de lourdeur, de picotements dans le membre. Les jours suivants, la tuméfaction et la dureté des parois

(1) Voy. Complications de la diphtérie pharyngée, *in* t. II, p. 209.
(2) Blot, De la non-existence de l'artérite rhumatismale. Thèse de Lyon, 1898.
(3) Roch et Burnand, L'artérite rhumatismale périphérique (*Sem. méd.*, mars 1908).
(4) Moussous, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1907.

artérielles s'accentuent, et, lors même qu'il ne se forme pas de caillot, les *battements diminuent en aval de la région atteinte*. Si c'est l'humérale qui est intéressée, le tracé comparatif des deux pouls est très significatif à ce point de vue.

Ces artérites non oblitérantes, et qui guérissent sans laisser de traces, sont le plus habituellement méconnues et prises pour des douleurs siégeant dans les muscles, les troncs nerveux ou les gaines tendineuses.

Artérite oblitérante. — La forme oblitérante s'impose au contraire à l'attention. Les *douleurs* qui en signalent l'apparition sont généralement *très intenses*, s'accompagnent de *refroidissement* et d'*impotence du membre*. Les battements artériels cessent d'être perçus, et, si la circulation n'est pas rétablie par les voies anastomotiques, toutes les conséquences d'une obstruction artérielle s'établissent, c'est-à-dire tous les symptômes de la *gangrène sèche*. Les téguments prennent une teinte livide, se dessèchent et durcissent; la région se momifie. Plus tard enfin commence à se dessiner le sillon d'élimination qui se creusera jusqu'à l'os, séparant définitivement les portions gangrenées des parties saines. Parfois le malade succombe avant la complète évolution de ces phénomènes; parfois aussi la gangrène, au lieu de rester sèche, se transforme en gangrène humide.

Quand on est en présence de ces formes oblitérantes, il est très difficile de savoir si l'on a réellement affaire à une artérite primitive ayant entraîné la thrombose ou si l'oblitération du vaisseau a été produite par une embolie. La brusquerie du début est en faveur de l'embolie; mais on assiste rarement aux phases initiales de la maladie.

Dans les cas embarrassants, on devra tenir grand compte des renseignements fournis par l'exploration du cœur. Les symptômes d'une cardiopathie ancienne et plus encore d'une endocardite récente en évolution doivent faire songer à une embolie.

On sera confirmé dans cette opinion si l'on apprend que la douleur localisée qui traduit l'artérite n'est survenue qu'un certain temps après les troubles de circulation.

Évolution. — On a signalé des anévrysmes succédant aux artérites aiguës primitives ou par embolie. Nous aurons à revenir sur les faits de cet ordre; on a signalé également des nodosités se développant sur l'artère enflammée (*artérite noueuse*).

D'après Benedict (1) et Dickson (2), ces nodosités seraient aussi de petits anévrysmes pariétaux thrombosés et qui ne grandiraient pas. L'artérite noueuse peut évoluer à la manière d'une maladie aiguë, d'une véritable septicémie. Elle a été signalée plutôt chez des individus jeunes que chez des enfants.

(1) Benedict, Ueber Periarteritis nodosa (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1907).
(2) Carnegie Dickson, *Journ. of path. and bacteriol.*, oct. 1907.

Certaines artérites oblitérantes peuvent enfin complètement guérir, avec retour de la perméabilité. C'est du moins ce qui a été affirmé pour des artérites rhumatismales.

Artériosclérose et athérome.

Étiologie. — Certains des facteurs de l'artériosclérose chez l'adulte interviennent dans la production des adultérations généralisées du système artériel chez l'enfant. On a signalé quelques cas de sclérose artérielle chez des enfants entachés prématurément d'*alcoolisme.* Pour ma part, j'ai pu constater un durcissement très net de différentes artères chez un petit garçon de douze ans, qui a été en traitement dans mes salles pour différents accidents liés à l'alcoolisme, et en particulier pour une cirrhose mixte.

Le rôle étiologique des maladies infectieuses, et en particulier du *rhumatisme*, semble aussi devoir être admis.

J'ai trouvé les artères durcies chez deux enfants que je soignais pour des formes récidivantes du rhumatisme.

Monneret, Guéneau de Mussy, Gouguenheim, Hanot, plus récemment enfin Huchard, Rabé et Castaigne ont soutenu cette action du rhumatisme dans la genèse de certaines formes de la sclérose vasculaire.

Le Dr Allen Baines (1) cite le cas d'une fillette de dix ans et demi, qui avait eu la *rougeole* et plusieurs atteintes de *chorée*, et qui mourut avec des accidents rappelant ceux de la néphrite interstitielle. Cette néphrite fut constatée à l'autopsie ainsi qu'un durcissement assez généralisé des artères avec plaques d'athérome sur plusieurs d'entre elles.

L'influence de la *syphilis* et en particulier de l'hérédo-syphilis sur le système vasculaire est une question de pathologie infantile à l'ordre du jour.

Les études histologiques et bactériologiques pratiquées sur des mort-nés syphilitiques ou sur des nouveau-nés ayant succombé aux formes précoces de l'hérédo-syphilis ont mis en évidence l'atteinte considérable subie par le système vasculaire et la place qu'occupent ces adultérations vasculaires dans les lésions viscérales. Mais en dehors de ces particularités révélées par les études anatomo-pathologiques portant sur les principaux organes, nombre d'observations attestent la réalité non seulement de l'artérite aiguë, mais de l'artériosclérose et de l'athérome par hérédo-syphilis.

De ces artérites syphilitiques, le Dr Guido Berghinz (2) a fourni deux exemples typiques. Chez un petit garçon de dix-huit mois, on

(1) Allen Baines, *Arch. of Ped.*, août 1901.
(2) Guido Berghinz, *Gaz. degli. osp. e delle Clin.*, 1898 et 1900.

constata de l'endartérite et de la périartérite avec tissu conjonctif infiltré d'éléments embryonnaires autour des artérioles, qui étaient les unes rétrécies, les autres oblitérées. Chez une fillette de sept mois, qui succomba à des crises de dyspnée avec cyanose, on trouva de même des artérioles augmentées de volume, rétrécies, voire même oblitérées. Buchter cite le cas d'un jeune homme de dix-sept ans présentant des signes certains de syphilis héréditaire, qui, en dehors des symptômes d'une lésion aortique et d'une gangrène des deuxième et troisième orteils, présentait des radiales transformées en cordons rigides.

Le rôle de l'artérite, dans nombre des accidents cérébraux de l'hérédo-syphilis tardive, qui avait été du reste nettement indiqué depuis longtemps déjà par Fournier, vient d'être à nouveau étudié par Savy dans son mémoire sur l'hémiplégie par artérite cérébrale chez les hérédo-syphilitiques.

Dans d'autres circonstances, la syphilis ne semble nullement en cause; il y a coïncidence de *néphrite interstitielle*, d'*hypertrophie* du *ventricule gauche* et d'*artériosclérose*, et, comme chez l'adulte, diverses interprétations pathogéniques ont été fournies, les uns rendant la néphrite interstitielle et l'auto-intoxication, qui en est la conséquence responsables, des manifestations cardio-vasculaires, d'autres faisant intervenir l'action des surrénales, d'autres enfin voulant faire dépendre les lésions rénales et celles du système vasculaire d'une même influence nocive difficile parfois à préciser.

Citons, dans cette catégorie de faits, l'observation de Bill et Liebmann. Elle concerne une fillette de quatorze ans qui présentait une hémiplégie avec contracture et qui mourut dans le coma. L'autopsie permit de constater une néphrite interstitielle typique, de l'hypertrophie du ventricule gauche, de l'athérome de l'aorte et des valvules sigmoïdes, enfin une artérite généralisée. On n'avait pu trouver des antécédents pathologiques personnels importants; mais deux frères avaient été de même atteints de néphrite chronique.

Citons également l'observation de Rach : elle a trait à une jeune fille de treize ans et demi qui, depuis deux ans, présentait des petits signes de brightisme avec rigidité des artères et hypertrophie du cœur. Elle succomba à un accès comateux. On constata à l'autopsie une hémorragie cérébrale, une hypertrophie du ventricule gauche, de la néphrite bilatérale avec atrophie scléreuse d'un des reins et des lésions athéromateuses de l'aorte. L'étiologie, dit Rach, est obscure; on ne trouve dans les antécédents ni saturnisme, ni alcoolisme, ni maladie infectieuse, à part une rougeole très bénigne à l'âge de deux ans.

Symptômes et traitement. — Les signes et le traitement de l'artério-sclérose n'offrant rien de particulier chez l'enfant, nous renvoyons aux traités de l'adulte.

Aortite et athérome aortique.

Si les cas d'artérite périphérique et d'artériosclérose sont tout à fait exceptionnels pendant l'enfance, l'aortite y est un peu plus souvent rencontrée, quoique très rarement encore.

Depuis la thèse de La Rue, en 1903, qui avait pu réunir 8 cas, quelques faits nouveaux ont été communiqués à la *Société de pédiatrie de Paris*. J'en ai fait, de mon côté, connaître deux cas (1). D'autres ont été publiés à l'étranger, si bien que dans la thèse récente de Lévy-Franckel (2) sur l'*aortite chronique* et l'*athérome aortique infantile*, nous trouvons groupées une trentaine d'observations.

Étiologie. — Au point de vue étiologique, la syphilis a pu être incriminée d'une façon certaine 8 fois, d'une façon probable 4 fois, le rhumatisme et la chorée 6 fois, la tuberculose 1 fois, la scarlatine 1 fois. Dans un cas, l'auto-intoxication liée à l'insuffisance thyroïdienne semble être en cause. Il s'agit de l'athérome aortique découvert par Haushalter et Jeandelize à l'autopsie d'un myxœdémateux classique âgé de treize ans.

Quant aux glandes surrénales, il est plus que probable qu'elles jouent aussi un rôle important dans la genèse de certaines lésions aortiques de l'enfance. C'est du moins l'opinion de Lévy-Franckel, qui constata de l'hyperplasie des surrénales chez une enfant de quatorze ans et demi, morte asystolique par symphyse cardiaque, et chez qui l'aorte était athéromateuse. L'examen histologique des capsules surrénales permit de constater une spongiocytose nette de la couche corticale.

C'est de dix à dix-sept ans que les altérations aortiques sont les plus fréquentes. Dans 7 cas il s'agit d'enfants de cinq à dix ans, dans 7 cas d'enfants de quelques mois à cinq ans; deux fois l'athérome a été constaté à la naissance.

Anatomie pathologique. — Particulièrement intéressante, à ce point de vue, est l'observation de Durante. Elle concerne une enfant née avant terme et ayant succombé, quinze jours après sa naissance, à des accidents infectieux aigus. A l'autopsie, on découvre une artère pulmonaire et une aorte athéromateuses; l'artère pulmonaire en particulier présentait des points durs, calcaires, résistants comme l'aorte d'un vieil athéromateux. On ne put établir l'étiologie de cet athérome constitué pendant la vie intra-utérine. L'aortite a pu être constatée chez un grand nombre de nouveau-nés syphilitiques par Bruhns, Klotz, Wiesner, Rach. Ces deux derniers auteurs

(1) Moussous, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1907.
(2) Lévy-Franckel, Thèse de Paris, 1909.

ont pu, par la méthode de Levaditi, déceler la présence du tréponème au niveau des lésions aortiques. Lévy-Franckel a étudié histologiquement chez cinq nouveau-nés syphilitiques ces lésions aortiques, et les résultats qu'il a obtenus concordent avec ceux de Wiesner. Il a constaté diverses lésions des vasa-vasorum : épaississement de leurs parois, infiltration périvasculaire, oblitération, congestion, allant parfois jusqu'à de petites hémorragies dans l'adventice et le tissu péri-adventiciel; la tunique moyenne est également infiltrée d'éléments leucocytaires variés, envahie de vaisseaux néoformés; quant aux fibres musculaires, elles peuvent présenter de la dégénérescence cireuse, offrir l'état vacuolaire. Ces altérations sont le premier stade de l'aortite chronique et peuvent conduire à l'athérome.

Un exemple d'aortite chronique par hérédo-syphilis certaine a été fourni par Thiry chez une paralytique générale de douze ans, et un autre d'athérome par Lévy-Franckel chez une enfant de six ans.

On ignore, par contre, les conditions qui ont pu motiver la production de l'athérome aortique découvert par H. Martin chez un enfant de neuf ans mort d'accidents diphtéritiques.

La distinction entre l'aortite et l'athérome est souvent difficile, comme le fait remarquer Lévy-Franckel. Lorsque l'athérome se présente sous forme de papules arrondies, saillantes, seul l'examen histologique peut trancher la question. Chez les enfants, en effet, les plaques athéromateuses sont seulement résistantes, cartilagineuses; elles sont rarement infiltrées de sels calcaires.

L'aortite rhumatismale entraîne toujours une dilatation plus ou moins prononcée de la crosse; elle s'accompagne presque toujours de lésions des valvules, surtout à l'orifice aortique, et très fréquemment aussi de lésions péricardiques.

Symptômes; diagnostic; traitement. — La symptomatologie de l'aortite est en général très effacée; la maladie peut être tout à fait latente, ou ne se trahir qu'à l'auscultation.

En dehors du *souffle systolique de la base* et d'une ébauche de *matité en casque*, quelques auteurs signalent cependant des troubles fonctionnels, qui rappellent ceux des aortites de l'adulte : douleurs rétro-sternales quelquefois à type névralgique, toux quinteuse sans signes stéthoscopiques, crises de dyspnée rappelant l'asthme et survenant surtout la nuit. Quant à l'angine de poitrine, elle paraît tout à fait exceptionnelle, bien qu'elle soit mentionnée dans l'énumération des symptômes de l'aortite des enfants. Le *pouls n'offre pas de modifications notables*; il n'a ni la petitesse ni la dureté qu'on lui trouve dans le rétrécissement aortique; c'est cette conservation des caractères normaux du pouls, c'est aussi l'absence des signes d'hypertrophie du ventricule gauche qui permettront de faire le diagnostic différentiel de ces deux affections, qui se traduisent pour l'oreille par un souffle systolique de même siège et de même propagation.

Les signes d'aortite une fois établis tendront à persister ; ils surviennent d'ordinaire chez des sujets déjà atteints d'une affection

complexe du cœur, et c'est à l'évolution de celle-ci que les malades succombent. La mort subite peut cependant résulter de la rupture des parois aortiques altérées.

L'aortite sera localement combattue par la *révulsion* faite au moyen de badigeonnages de teinture d'iode, de pointes de feu, de petits vésicatoires. Contre les phénomènes douloureux à type névralgique, on pourra utiliser le *stypage*. Souvent même on sera obligé d'employer les piqûres de *morphine*. Contre la dyspnée, on aura recours aux préparations iodées, aux inhalations de nitrite d'amyle, à la *trinitrine* :

Solution alcoolique de trinitrine à 1 p. 100.
XXX gouttes pour 300 grammes d'eau. Une à deux cuillerées à café par jour.

Anévrysmes.

Au nombre des lésions artérielles de l'enfance figurent aussi les anévrysmes, dont on possède quelques exemples.

L'anévrysme artériel ~~circon~~scrit, formé par une poche en communication avec l'artère elle-même, est le seul que nous ayons en vue. Nous ne nous occuperons ni des anévrysmes diffus, ni des anévrysmes cirsoïdes, ni des anévrysmes artérioso-veineux.

Parmi les cas d'anévrysmes proprement dits, les uns sont relatifs aux anévrysmes des artères périphériques, les autres aux anévrysmes de l'aorte. Lebeuf (1), dans la statistique qu'il avait dressée en 1898, avait conclu à la prédominance chez les enfants des anévrysmes de l'aorte sur les autres anévrysmes. Sur 24 observations qu'il avait pu grouper, 9 se rapportaient à des anévrysmes des portions ascendante, transversale ou descendante de l'aorte.

Phœnomenow (2) a signalé un anévrysme de l'aorte abdominale constaté à l'autopsie d'un fœtus. Un autre cas d'anévrysme aortique a été indiqué par Durante (3) et découvert dans les mêmes conditions.

Il y a donc des *anévrysmes vraiment congénitaux* ; mais, à côté de ces faits, Eppinger (4) a décrit, sous cette désignation, la prédisposition native à l'anévrysme créée par l'insuffisance de développement et de résistance de la membrane élastique des artères, si bien que des formations anévrysmales se constituent facilement et souvent dès l'enfance. Il s'agit du reste le plus souvent d'anévrysmes très petits, souvent même microscopiques, qui siègent surtout sur les petites artères, tout spécialement les coronaires et les mésentériques.

Thomas (5) de son côté a donné le nom d'*anévrysme infantile* à la

(1) Lebeuf, Thèse de Bordeaux, 1898.
(2) Phœnomenow, *Arch. f. Gynækol.*, 1881.
(3) Durante, *Soc. anat.*, 1899.
(4) Eppinger, *Arch. f. klin. Chir.*, 1887.
(5) Thomas, *Virchow's Arch.*, Bd. III, 112-113.

dilatation qui peut se produire au-dessus de l'obstacle dans les sténoses congénitales de l'aorte.

Étiologie. — Les *anévrysmes acquis* procèdent d'une étiologie qui rappelle dans ses grandes lignes celle des anévrysmes de l'adulte.

Lebeuf signale quelques faits où le traumatisme aurait été le point de départ d'anévrysmes des artères périphériques; il rappelle le cas de Norton, qui eut à opérer un garçon de seize ans pour un anévrysme du creux poplité, anévrysme dû à une petite exostose contre laquelle l'artère venait battre.

L'anévrysme d'origine embolique n'est pas exceptionnel chez l'enfant.

D'après Delbet, l'embole agit parce qu'il est septique, chargé de microbes. Dès que l'embole est arrêté, les microbes colonisent et attaquent l'artère; il se fait de l'artérite dont le résultat est l'altération de la tunique vasculaire. Si la paroi est complètement et rapidement détruite, il se produit des hémorragies; si, au contraire, la paroi réagit victorieusement et que les microbes succombent, la guérison peut survenir; mais, quand la destruction, sans être complète, porte sur les éléments musculaires et élastiques de la tunique moyenne, l'anévrysme se constitue. Les anévrysmes succédant à l'embolie peuvent prendre une marche aiguë; ils sont généralement de petite dimension.

Legroux a attribué un anévrysme de l'axillaire survenu chez une jeune fille de douze ans à une artérite rhumatismale qui avait amené une oblitération de l'humérale.

L'étude des *anévrysmes de l'aorte* chez l'enfant ne remonte pas à une époque bien lointaine. Les premiers faits ont été signalés en France par Roger en 1863 et par Sanné en 1887.

L'observation de Sanné, qui a trait à un enfant de treize ans et demi, est particulièrement intéressante, car l'autopsie permit de constater que la tumeur anévrysmale avait pris naissance sur une aorte athéromateuse.

L'anévrysme aortique chez les enfants semble relever surtout des maladies infectieuses et tout particulièrement du *rhumatisme*.

Dans sa thèse sur les anévrysmes rhumatismaux de l'aorte, Feylaud (1) cite plusieurs observations de rhumatisants encore enfants ou adolescents. De La Rue (2), avant lui, avait rassemblé 15 cas d'anévrysmes aortiques de l'enfance et avait insisté sur l'influence étiologique du rhumatisme et surtout du rhumatisme récidivant, chaque poussée de rhumatisme se traduisant par une exagération des lésions aortiques. Parmi les cas ainsi groupés, une distinction s'impose, car tantôt, comme dans les faits de Méry, Marfan, Zuber et

(1) Feylaud, Thèse de Paris, 1906.
(2) De La Rue, *loc. cit.*

Roger, il s'agit de simples dilatations anévrysmales de l'aorte; tantôt il s'agit d'anévrysmes proprement dits. Malgré la difficulté qu'on a souvent à distinguer cliniquement ces deux ordres de lésions, et elles n'ont pourtant ni les mêmes allures, ni le même pronostic, il importerait de ne pas les confondre sous une même désignation.

On trouve dans la thèse de Lebeuf trois exemples d'anévrysmes de l'aorte abdominale. Une seule fois la cause est indiquée, et c'est également un rhumatisme à forme récidivante.

La *syphilis* et le *paludisme*, les deux grands facteurs des anévrysmes de l'aorte chez l'adulte, n'ont été que rarement incriminés. Chiray et Segard ont cependant mentionné un anévrysme de la crosse aortique d'origine hérédo-syphilitique (1).

Symptômes et diagnostic. — L'anévrysme artériel survenant pendant l'enfance n'a rien qui le singularise, ni dans son anatomie pathologique, ni dans son évolution. Comme chez l'adulte, la tumeur en se développant, agit sur les parties voisines par compression usure.

Anévrysmes périphériques. — Les anévrysmes des artères périphériques peuvent parfois donner lieu à des problèmes de diagnostic embarrassants. Il s'agit de les distinguer des tumeurs ou des abcès développés sur le trajet des gros troncs artériels et, de ce fait, animés de battements synchrones à ceux de l'artère. Théoriquement il existe un signe de diagnostic différentiel capital, puisque les anévrysmes ne présentent pas de simples battements, mais bien des mouvements d'expansion; pratiquement, la constatation de ces mouvements d'expansion est, il faut le dire, parfois fort difficile. Si l'on conserve le moindre doute, on procédera, en cas d'intervention chirurgicale, avec une extrême prudence. Les exemples ne sont pas rares où, croyant ouvrir un abcès, on a ouvert une poche anévrysmale.

Anévrysmes de l'aorte. — Les anévrysmes de l'aorte, lorsqu'ils ont un volume considérable, peuvent se traduire par une *tumeur extérieure* appréciable à la vue. Le plus habituellement cette tumeur fait défaut, ou il n'y a qu'une simple voussure. La percussion indique une zone de *matité* surajoutée à la matité normale du cœur.

La palpation permet de percevoir un *second centre de battements* dans le voisinage de ceux du cœur; elle permet aussi de constater, mais plus rarement, des mouvements d'expansion. Quant au thrill, il n'est pas rare, mais n'a rien de pathognomonique; il peut être senti derrière le sternum par le doigt recourbé en crochet, doigt qui apprécie également la surélévation du tronc brachiocéphalique et de la carotide gauche.

Enfin le plus souvent l'oreille entend un *souffle systolique* et par-

(1) Chiray et Segard, *Soc. méd. des hôpitaux*, 9 oct. 1908.

fois un double souffle dont le siège est un peu différent du siège des souffles orificiels.

L'enfant accusera certaines *sensations subjectives* ou présentera des *troubles fonctionnels* variés indiquant l'irritation ou la compression des organes avec lesquels la tumeur anévrysmale entre en contact : douleur rétro-sternale, quelquefois même épigastrique, névralgies à irradiations diverses, pouvant simuler des crises d'angine de poitrine, dyspnée constante ou paroxystique, douleurs de tête, vertiges, éblouissements, bourdonnements d'oreilles, toux quinteuse, modification du timbre de la voix, dysphagie, cyanose, bouffissure, œdème de la face, cornage, etc. Nous ne pouvons qu'énumérer rapidement tous ces symptômes, variables suivant les cas, et qui sont la répétition de ceux observés chez l'adulte. Nous insisterons cependant tout particulièrement sur les *crises dyspnéiques avec angoisse* à type nocturne, simulant l'asthme ou l'accès d'angine de poitrine, crises qu'on a signalées dans un assez grand nombre d'observations relatives à l'enfance.

L'inégalité pupillaire est rare; elle est attribuée à la compression du sympathique cervical. Quant à l'inégalité qu'on rencontre si souvent chez l'adulte associée à la perte du réflexe lumineux et à la perte des réflexes tendineux (syndrome de Babinski), elle n'offre avec l'anévrysme que des liens indirects, ceux constitués par une étiologie commune. On admet, en effet, aujourd'hui que ces troubles nerveux relèvent, comme l'anévrysme lui-même, de l'infection syphilitique.

Le *siège de la voussure* pourra aider à soupçonner le siège de l'anévrysme : si elle occupe le deuxième espace intercostal droit à quelques centimètres du bord externe du sternum, c'est que la tumeur anévrysmale est développée sur la portion ascendante de l'aorte. Au point de vue de la localisation, les *phénomènes de compression* pourront aussi fournir d'utiles indications. La bouffissure, l'œdème de la face, la cyanose correspondant à la compression de la veine cave supérieure ou de l'oreillette droite feront supposer que l'anévrysme occupe le côté droit de l'aorte, les signes de compression de l'artère pulmonaire qu'elle en occupe au contraire le côté gauche : les accès de dyspnée à type asthmatique, liés à la compression du plexus pulmonaire ou du phrénique et le cornage lié à la compression de la trachée permettront de penser que c'est à la face postérieure de l'aorte que la tumeur a pris naissance; on aura, par contre, des raisons de croire qu'elle s'est développée à sa face antérieure, si les douleurs rétro-sternales, les névralgies intercostales, avec irradiations le long des bras, figurent d'une façon prépondérante parmi les troubles accusés par le malade. Les symptômes récurrentiels, avec ou sans signes de compression de la bronche gauche, sont particuliers aux anévrysmes de la concavité de la crosse.

Le défaut de synchronisme des deux pouls n'existe que si la tumeur siège assez haut, au-dessus de la naissance du tronc brachio-céphalique. Si elle siège plus bas, le pouls est simplement en retard et affaibli.

Nous avons insisté sur l'importance qu'il y a à distinguer les tumeurs anévrysmales réelles des simples dilatations. Cette distinction, au lit du malade, n'est pas, comme nous l'avons dit, toujours facile, car, si la dilatation anévrysmale ne donne jamais lieu à une tumeur faisant saillie au niveau des parois thoraciques, elle entraîne cependant une déformation et une augmentation de la zone de matité cardiaque; elle peut donner naissance à des battements et à un thrill que le doigt sent derrière la fourchette sternale; elle peut enfin provoquer de l'irritation et de la compression de certains filets nerveux.

D'autre part, les petites tumeurs anévrysmales peuvent ne se déceler ni à la palpation ni à la percussion; elles peuvent même n'exercer aucune compression appréciable sur les organes voisins; si bien qu'elles ont une symptomatologie très pauvre voisine de celle de l'aortite.

C'est pour la découverte de ces petites tumeurs comme pour le diagnostic différentiel de la dilatation anévrysmale et des anévrysmes proprement dits que la radioscopie doit être surtout utilisée, et elle rend vraiment dans les deux cas d'appréciables services.

Évolution. — L'évolution de la maladie peut être lente (un ou deux ans) ou ne durer que quelques mois. Le dénouement peut être brusque, par rupture de la poche ou angine de poitrine.

Diagnostic différentiel. — Le diagnostic différentiel est surtout à établir avec l'*adénopathie trachéo-bronchique* et les *tumeurs du médiastin.* Dans un cas observé par Witthauer chez un enfant de neuf ans, la matité cardiaque était très augmentée, et il existait un souffle prolongé systolique et diastolique. Ce souffle s'entendait non seulement à l'orifice aortique, mais dans le dos. A l'autopsie, on trouva l'aorte comprimée par une masse ganglionnaire. Les lymphosarcomes et les lymphadénomes développés au niveau des ganglions du médiastin ou même du thymus ne sont pas, il faut le savoir, très rares pendant l'enfance. On aura donc parfois à examiner le sang pour éclairer le diagnostic.

Traitement. — Le traitement devrait s'attaquer à l'origine réelle de la maladie. Une thérapeutique spécifique sera instituée si l'on soupçonne la syphilis ou le paludisme.

Si le rhumatisme est en cause, la médication antirhumatismale par le salicylate de soude sera prescrite, car il y a lieu de craindre qu'une recrudescence du rhumatisme entraîne une aggravation des symptômes anévrysmaux.

En dehors des poussées aiguës rhumatismales, c'est à l'iode qu'il faut s'adresser comme médicament interne.

Traitement local. — Quant au traitement local, nous n'avons rien de spécial à en dire. Nous ne pouvons ni faire l'énumération ni tenter la critique de tous les procédés successivement préconisés chez l'adulte et dont si peu ont donné des résultats vraiment satisfaisants.

On se trouvera le plus souvent réduit à faire un traitement symptomatique destiné à combattre les phénomènes douloureux et la dyspnée. Dans certains cas, la trachéotomie sera nécessaire pour empêcher l'asphyxie; mais, l'obstacle siégeant très bas, on devra placer une canule longue.

MALADIES DES VEINES

Thromboses veineuses et phlébites.

Les affections veineuses de certaines régions : hémorroïdes, phlébite ombilicale, thrombose des veines rénales, des sinus craniens, etc., sont ou seront exposées dans des chapitres spéciaux.

Nous n'envisagerons ici que des questions d'ordre général et même, en parlant des thromboses veineuses et des phlébites, nous nous limiterons à des considérations relatives à l'étiologie, car les manifestations symptomatiques, le pronostic, les conséquences habituelles ou éventuelles, telles que les embolies, n'offrent rien de particulier en pathologie infantile.

Étiologie. — Thrombose pure aseptique. — Cette forme se développe dans des cas de compression. L'agent de compression peut être quelconque: le plus souvent cependant il s'agit d'une tumeur, d'un ganglion hypertrophié. Chez les enfants, c'est surtout dans les tumeurs du médiastin et en particulier dans l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse que la thrombose veineuse a été signalée.

Lorsque la thrombose se produit au niveau de la *veine cave supérieure*, les signes cliniques sont très caractéristiques ; elle entraîne un gonflement œdémateux avec cyanose de toute la moitié supérieure du corps, tandis que sa moitié inférieure sous-diaphragmatique conserve ses apparences normales Cette gêne circulatoire s'exagère à la moindre fatigue et s'accompagne de dyspnée. Si la maladie qui a provoqué la thrombose ne tue pas le sujet, la circulation complémentaire s'établit peu à peu, le réseau veineux superficiel du thorax et de l'abdomen se développent, et les troubles fonctionnels s'atténuent ou se dissipent même complètement.

Si la thrombose occupe la *veine cave inférieure*, la répartition

topographique de l'œdème et de la cyanose est inverse : ils occupent les membres inférieurs et la paroi abdominale ; ils s'accompagnent d'un léger degré d'ascite. Ces phénomènes d'œdème, de cyanose, d'ascite, peuvent aussi disparaître à la longue, grâce à l'établissement d'une circulation collatérale suffisante.

Alfred Meyer (1) a publié un cas de *thrombose simultanée des deux veines caves* : veine cave supérieure et veine cave inférieure, thrombose constatée à l'autopsie d'un jeune homme mort à dix-huit ans d'un érysipèle diffus. L'oblitération veineuse devait être congénitale. La veine cave supérieure se terminait par un cordon fibreux à 6 centimètres au-dessus des auricules. Au-dessous s'abouchait la grande veine azygos, qui était très dilatée et avait assuré, à elle seule le retour du sang dans le cœur droit. La veine cave inférieure présentait une oblitération complète immédiatement au-dessous du diaphragme. Cette oblitération des deux veines caves se traduisait cliniquement par un développement extrême de toutes les veines superficielles de l'abdomen, du thorax et des membres, de l'œdème des membres inférieurs et du scrotum, de l'ascite, une hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques, une tuméfaction prononcée du foie et de la rate. On ne trouva ni lésion du cœur, ni symphyse cardiaque. Le diagnostic n'avait pas été fait ; on avait cru à une néphrite provoquant l'œdème et l'ascite.

Les deux veines caves étaient de même oblitérées par compression dans un cas d'adénopathie trachéo-bronchique avec médiastinite publié par le Dr J. Lloyd Roberts (2). Il s'agissait d'un enfant de cinq ans qui avait présenté avant de mourir une anasarque totale avec dyspnée et toux. Là encore, malgré l'absence d'albuminurie, on avait cru à un mal de Bright.

Thrombo-phlébites infectieuses. — Mais les thromboses sont presque toujours des *thrombo-phlébites* relevant de l'infection.

Les agents d'infection rencontrés au niveau du caillot sont presque toujours les agents vulgaires de la suppuration : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc.

Les enfants du premier âge sont particulièrement disposés aux thromboses des *sinus craniens*, des *veines cérébrales* et des *veines rénales*.

C'est au cours des affections gastro-intestinales qu'elles ont été surtout signalées, tout particulièrement par Parrot dans son étude sur l'athrepsie. Mais d'autres infections locales, par voisinage, ou en se généralisant, peuvent les engendrer.

Le Dr Guisez (3) nous a donné la relation d'un cas de thrombose de la *veine jugulaire* et du golfe succédant à une otite purulente

(1) A. Meyer, *Mont-Sinaï Hospital Reports de New-York*, 1903.
(2) J. Lloyd Roberts, *Lancet*, 7 nov. 1903.
(3) Guisez, *Arch. des maladies des enfants*, p. 712, an. 1908.

avec mastoïdite chez un garçon de dix ans. La fièvre avec frisson ayant apparu quinze jours après l'évidement mastoïdien, qui pourtant n'avait pas montré de collection purulente, on pensa à une thrombose des sinus et on intervint. Après curettage et ablation des fongosités, le sinus est ouvert au bistouri, le caillot est enlevé et l'on tamponne. Comme la jugulaire est également thrombosée jusqu'au point thyro-linguo-facial, on place une double ligature au-dessus de ce confluent, et la veine est sectionnée entre deux ligatures. On dénude ensuite la jugulaire le plus haut possible vers la base du crâne, et on arrive au golfe, dont on enlève un caillot puriforme. Après des alternatives de mieux et de pire, la guérison se complète cinq mois après l'intervention chirurgicale.

Quelques cas de *thrombo-phlébite orbito-sinusienne* ont été observés dans l'enfance.

Le point de départ est habituellement près de l'orbite (face, paupière) ; un orgeolet peut suffire à la provoquer comme dans le cas de Fœrster (1) ; mais on pourrait trouver également une autre forme : *forme secondaire* dans laquelle l'affection palpébrale, point de départ de la thrombo-phlébite, a elle-même pour cause une embolie microbienne partie d'un point éloigné de l'économie. C'est du moins l'interprétation donnée par Rochon-Duvigneaud et Onfray à un fait, relaté par eux (2). L'autopsie ayant permis de découvrir, en dehors de la phlébite purulente de la paupière, de l'orbite et du sinus caverneux, une broncho-pneumonie avec pleurésie, péricardite et myocardite, c'est cette broncho-pneumonie que les auteurs considèrent comme l'infection locale primitive.

D'Astros (3) a rapporté une intéressante observation de thrombose de la *veine basilaire* au cours d'une méningite tuberculeuse, thrombose ayant entraîné un ramollissement du pédoncule cérébral gauche. Il y avait eu paralysie alterne supérieure (syndrome de Weber) : hémiplégie droite avec paralysie de moteur oculaire commun gauche.

Comby (4) parle d'une fillette atteinte de broncho-pneumonie et qui succomba avec *thrombose des sinus*, hémorragies méningées et cérébrales et thrombose de la veine rénale. Citons aussi deux cas publiés par Fischer relatifs à des enfants morts de broncho-pneumonie et chez qui l'on constata, à l'autopsie, des thromboses veineuses multiples.

Une thrombose de la *veine porte* a été mentionnée par le Dr Roger (5). La nécropsie montra également la thrombose des

(1) Fœrster, *In Græfe Sœmisch*, 1re édit., 1877.
(2) Rochon-Duvigneaud et Onfray, *Arch. de méd. des enfants*, 1905.
(3) D'Astros, *Arch. de méd. des enfants*, 1900, p. 94.
(4) Comby, Traité des maladies des enfants, 2e édition.
(5) Roger, *Brit. med. chir. Journal.*, juin 1899.

veines spléniques, d'une veine coronaire de l'estomac et de la veine mésentérique supérieure ; comme il n'y avait pas de cirrhose hépatique, l'auteur admit une origine intestinale à ces phlébites. Cliniquement, l'affection avait eu une marche lente. Elle dura de 1891 à 1898, débuta alors que l'enfant n'avait que cinq ans ; elle se traduisit par de l'ascite avec splénomégalie, provoqua à plusieurs reprises des hématemèses et des hémorragies intestinales.

Comme chez l'adulte, c'est presque toujours au cours d'une maladie générale infectieuse que la phlébite survient chez l'enfant : rougeole, scarlatine, rhumatisme, fièvre typhoïde, etc. Il s'agit soit encore de phlébite des sinus craniens ou des veines rénales, soit plus souvent de *phlébite des membres*.

Moizard et Ulmann ont publié la relation d'une phlébite du membre supérieur droit, chez une fillette de quatre ans et demi, malade de la scarlatine depuis huit jours seulement, phlébite qui au bout de deux mois était complètement guérie (1). L'examen bactériologique du sang pris dans la veine thrombosée permit de reconnaître qu'il s'agissait d'une infection streptococcique.

C'est à Houmel (2) que nous devons une observation de thrombose du tronc brachio-céphalique gauche chez un petit garçon de huit ans, qui succomba dans le service d'Haushalter à un rhumatisme avec chorée, endocardite et symphyse cardiaque.

La phlébite des membres inférieurs dans la fièvre typhoïde est déjà moins exceptionnelle chez les enfants. J'ai vu succomber à une phlébite double des deux membres inférieurs une fillette de quatorze mois, dont la fièvre typhoïde avait évolué assez normalement jusqu'au vingt-sixième jour, et que je croyais sur le point de guérir, lorsque survint la complication du côté du système veineux. La phlébite débuta par le membre inférieur droit et ne devint double qu'au bout de six jours. Un œdème considérable de la paroi abdominale accompagnait l'œdème des deux membres inférieurs.

Phlegmatia alba dolens. — Quant à la forme spéciale de la phlébite des membres, dite *phlegmatia alba dolens*, on l'observe surtout dans la *tuberculose* et la *chlorose*.

Elle est loin d'être rare dans la phtisie pulmonaire des enfants et survient même quelquefois avant la période de cachexie confirmée. J'en ai observé quatre ou cinq exemples au moins chez des enfants de moins de dix ans.

La phlegmatia compliquant la chlorose est aujourd'hui bien connue, et l'on croit à son origine microbienne. Chez une fillette chlorotique atteinte de phlegmatia et qui du reste guérit, Carrière (3) a constaté, par ponction de la veine, le colibacille. La mort subite

(1) Moizard et Ulmann, *Arch. de méd. des enfants*, 1899.
(2) Houmel, Thèse de Nancy, 1899.
(3) Carrière, *Le Nord médical*, 15 juillet 1902.

par embolie a été signalée dans cette thrombo-phlébite de la chlorose.

Lorsque, au cours d'une affection susceptible de provoquer une phlébite, on peut constater l'hypercoagulabilité du sang, la médication par l'acide citrique, 10 ou 15 grammes par jour de citrate de soude, doit être instituée pendant deux ou trois jours (Chantemesse) (1). Les faits de cet ordre viennent d'être étudiés par mon interne Parouty (2).

Sclérose. — La sclérose des veines périphériques ne semble pas exceptionnelle chez les enfants. Les D[rs] Martin et Tull (3) en rapportent deux exemples, l'un relatif à un enfant de treize ans, convalescent de fièvre typhoïde, chez qui on trouvait un épaississement des veines périphériques, particulièrement de la saphène interne; l'autre, concernant un enfant de douze ans, atteint de tous les symptômes d'une affection congénitale du cœur et dont les veines étaient nettement épaissies au niveau des membres inférieurs.

Le D[r] Frey a examiné une trentaine d'enfants à Montréal et a trouvé chez douze au-dessous de quinze ans des signes nets de sclérose veineuse. Les veines des jambes étaient épaissies et roulaient sous le doigt comme des cordes, ressemblant à des artères indurées; les enfants se portaient bien et n'avaient eu auparavant aucune maladie. Les mêmes lésions ont été constatées chez les autres enfants ayant eu différentes maladies : endocardite chronique, chorée, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire.

(1) Chantemesse a déterminé le degré de coagulabilité du sang en mélangeant dans une pipette une petite quantité de sang avec une quantité égale d'une solution aqueuse d'oxalate de potasse. Le taux auquel il faut porter cette dernière pour maintenir le sang incoagulable mesure sa force de coagulation (*Acad. de méd.*, 12 janv. 1908).

(2) Parouty, Thèse de Bordeaux, 1910.

(3) Martin et Tull, *Arch. of Ped* , mars 1908.

MALADIES DU NEZ ET DU LARYNX

PAR

H. BARBIER

Médecin de l'hôpital Hérold.

MALADIES DU NEZ

Je n'étudierai dans cet article, comme dans celui consacré à la pathologie du larynx, que les *affections purement médicales*, laissant volontairement de côté tout ce qui est du ressort du chirurgien ou du spécialiste, y compris l'exploration des cavités nasales (ou laryngées) au moyen d'instruments ou d'appareils.

Exploration. — Dans ces conditions, l'exploration du nez par le praticien se borne à la *vue*, au *palper* et à *certaines manœuvres* qui permettent de se rendre un compte approximatif, mais suffisant souvent, de la perméabilité des fosses nasales et des lésions de celles-ci. Cette exploration présuppose toutefois une connaissance du développement normal des fosses nasales aux différents âges de l'enfance : nous en dirons tout d'abord quelques mots.

Considérations anatomiques sur les fosses nasales.

Au moment de la naissance, la région de la face n'a pas atteint son complet développement. Seule la région orbitaire a suivi parallèlement le développement du crâne. Il en résulte que les régions nasales et buccales ne représentent qu'une faible portion du diamètre vertical de la face. Cependant la masse osseuse qui sépare les deux orbites et qui est représentée par l'ethmoïde avec ses cellules ethmoïdales s'est développée de telle façon que la paroi supérieure des fosses nasales, dans sa partie correspondante au nerf olfactif, a acquis des dimensions transversales normales et qui dépassent le diamètre vertical de la face.

A ce moment donc les cavités nasales sont extrêmement réduites dans le sens vertical. Le plancher des fosses nasales, qui est représenté par les apophyses palatines des os maxillaires supérieurs, et qui constitue la voûte palatine, est à peu près au même niveau que la paroi inférieure des orbites et n'est séparé à la naissance de la voûte des fosses nasales que par une distance de 8 à 10 millimètres. La cloison des fosses nasales, qui est alors

représentée par un cartilage et en arrière par le début des lames osseuses du vomer, est donc extrêmement courte elle-même.

Par suite du progrès de l'âge, la face tend au contraire à évoluer vers son développement normal. Dans ces conditions, les maxillaires supérieurs se développent de haut en bas, entraînant dans ce sens les apophyses palatines, — plancher des fosses nasales, — qui s'éloignent ainsi de plus en plus de la voûte. Extrêmement réduite au début de la vie, la cavité des fosses nasales tend donc à prendre peu à peu, par les progrès de l'âge, les dimensions qu'elle aura chez l'adulte, et l'orifice postérieur des fosses nasales qui, au début, était de forme arrondie, et fortement incliné en bas et en avant par suite de l'inclinaison dans le même sens des apophyses ptérygoïdes, prend la forme d'un ovale à grand axe vertical et se redresse lui-même de plus en plus au point de devenir vertical.

Il résulte de ces notions un certain nombre de faits médicaux intéressants :

D'abord : 1° Au point de vue de l'*exploration*, qui est d'autant plus délicate que l'enfant est plus jeune, et qu'il est difficile de pratiquer, en particulier avec le doigt, au-dessous d'un certain âge, plus spécialement chez le nourrisson ;

2° Au point de vue *fonctionnel*, elles expliquent la gêne extrême qu'apporte à la respiration nasale des petits enfants un simple coryza et les difficultés de succion que celui-ci détermine ;

3° Au point de vue du mécanisme des *déformations du nez*, de la *cloison* et du *palais osseux*, qui sont décrites soit comme des manifestations de la syphilis héréditaire, soit comme des stigmates dits de dégénérescence.

Après la naissance, en effet, la lame perpendiculaire de l'ethmoïde qui servira de soutien médian aux deux os propres du nez va se développer par un point d'ossification aux dépens de la partie antérieure et supérieure de la cloison nasale, encore cartilagineuse à ce niveau. Si cette cloison a subi, du fait de l'infection syphilitique par exemple, un arrêt ou un vice de développement, les deux os du nez s'effondrent fatalement vers la cavité nasale.

Quant à la cloison et au palais osseux, leur développement réciproque est lié l'un à l'autre, cela se conçoit aisément. A mesure que le palais osseux s'écarte de la voûte des fosses nasales, la cloison se développe, de façon que, normalement, elle reste médiane et verticale et le palais horizontal.

Si donc une cause pathologique quelconque empêche le développement normal des maxillaires supérieurs, dont font partie les apophyses palatines, l'allongement vertical de la cavité des fosses nasales sera retardé ou arrêté ; si les progrès de la cloison se font normalement pendant ce temps, celle-ci, serrée entre deux plans osseux, la voûte et le plancher des fosses nasales, sera bien obligée de se dévier — *déviation de la cloison* — ou de se développer en surface, puisqu'elle ne peut le faire en longueur (Boulay) (1) : d'où des hyperostoses — *crêtes ou éperons de la cloison* — qu'on peut considérer également comme des séquelles d'ostéite productive, comme dans la syphilis. Telle est du moins la cause la plus fréquente de ces déviations.

Inversement, si c'est la cloison qui est frappée d'arrêt de développement et que les apophyses palatines soient entraînées par le développement normal des os maxillaires, qu'arrivera-t-il ? C'est que le raphé médian du palais

(1) Des causes d'obstruction nasale chez les enfants (*Revue des mal. de l'enfance*, 1896).

maintenu par ses insertions avec une cloison qui ne se développe pas naturellement, restera plus ou moins à l'étage facial qu'il occupait chez le nouveau-né ; tandis que les parties latérales sont entraînées en bas par le développement des maxillaires. De là l'aspect *en ogive* du palais chez les héréditaires, état anatomique qui implique naturellement une diminution correspondante dans le volume des cavités des fosses nasales.

Ces déformations sont donc exceptionnelles ou peu accusées dans les premières années de la vie. C'est surtout au moment de la seconde dentition, époque d'activité très grande dans l'accroissement des maxillaires, qu'elles se montrent, vers sept ou huit ans par conséquent.

Je ne signale d'ailleurs ces anomalies que pour mémoire et comme étant du ressort de la chirurgie, mais aussi à cause des conséquences médicales que leur présence évoque dans le diagnostic de certains états pathologiques de l'enfance, soit qu'on leur impute, avec un peu trop d'exclusivisme peut-être, comme nous allons le voir, les malformations osseuses ou les arrêts de développement qui seraient la conséquence de l'obstruction nasale qu'elles favorisent ou qu'elles déterminent, soit qu'on y voie avec plus de certitude des tares dues à une toxi-infection héréditaire accompagnant certains accidents d'un autre ordre : convulsions, spasmes glottiques, hystérie, épilepsie, troubles mentaux précoces, etc.

Inspection. — Il est certain que l'exploration par la *vue* pure et simple des cavités nasales et sans spéculum ne permet pas d'avoir une idée très précise et très étendue des lésions de la muqueuse pituitaire. Mais, dans une foule d'affections médicales, cet examen est suffisant. Il permet de reconnaître la nature, l'abondance des sécrétions nasales : sang, pus, muco-pus ; de constater la présence de fausses membranes ; de noter l'existence d'ulcérations ou de croûtes dans les parties accessibles à la vue. Pour diagnostiquer un coryza rougeoleux, grippal, diphtérique, syphilitique, nous n'avons pas besoin le plus souvent d'en savoir davantage.

Cet examen peut être complété d'ailleurs par l'emploi du spéculum nasal, dont chacun doit connaître le maniement. Seules, les lésions plus importantes du nez, ulcéreuses, nécrotiques, etc., ont besoin des autres modes d'exploration et sont du ressort de la chirurgie spécialisée.

Palpation. — L'exploration par le *toucher pharyngé* donne par contre des renseignements plus précis, et tout médecin doit savoir la faire et la faire convenablement. J'y insisterai davantage.

Comme, dans ce mode d'exploration, il s'agit de pénétrer avec le doigt dans l'arrière-cavité des fosses nasales, cette opération ne se fait pas sans une certaine violence, quelque précaution qu'on prenne.

D'abord l'enfant résiste et fait des efforts volontaires plus ou moins vifs pour y échapper ; ensuite il faut compter avec les résistances réflexes du voile du palais et des piliers postérieurs. Aussi est-il fréquent, surtout chez les enfants atteints de tumeurs adénoïdes plus ou moins friables, ou de polypes naso-pharyngiens,

d'observer à la suite de l'exploration un léger écoulement de sang par le nez ou par le pharynx. Très souvent le doigt de l'explorateur est teinté de sang, quand il le retire, quelque prudence qu'il y ait mise. La possibilité de traumatiser la muqueuse indique donc les *soins digitaux d'asepsie* que le médecin doit prendre préalablement.

Ceci fait, le médecin procède de la façon suivante : se plaçant derrière l'enfant à examiner et celui-ci de préférence debout, il embrasse de son bras gauche le front de l'enfant ; il lui maintient ainsi facilement la tête appliquée contre sa poitrine, dans une position convenable et la bouche ouverte. Il fait maintenir solidement le reste du corps de l'enfant par un aide énergique ; au besoin, on enveloppe l'enfant dans un drap, s'il est trop récalcitrant. Puis il introduit rapidement son index droit, la pulpe en haut, vers le fond du pharynx, passe derrière et au-dessus du voile du palais et explore rapidement l'orifice postérieur des fosses nasales et les parois de celles-ci. L'opération doit se faire le plus doucement et le plus rapidement possible.

Ce mode d'exploration donne à qui en a un peu l'habitude des résultats très précieux ; mais il suppose un développement pharyngé assez marqué pour laisser passer le doigt dans l'orifice supérieur du pharynx, surtout si le doigt de l'opérateur est un peu gros. Il ne faut donc y avoir recours que chez des enfants déjà grands et *s'en abstenir* chez les nourrissons et chez les petits enfants, chez lesquels on peut la remplacer par une exploration au stylet ou avec les explorateurs courbes (Voy. Rocaz, fasc. II, p. 101).

Exploration fonctionnelle. — L'exploration, suffisante médicalement, de la *perméabilité* des fosses nasales peut être faite simplement en comprimant une narine avec le doigt et en engageant l'enfant à souffler dans son nez comme lorsqu'il se mouche. On répète la manœuvre pour l'autre côté. Dans ces cas, qu'il s'agisse d'une obstruction uni ou bilatérale, partielle ou totale, acquise ou congénitale, passagère ou permanente, on reconnaît l'obstruction nasale par un *facies* particulier de l'enfant, connu sous le nom de facies *adénoïdien* (Voy. les *tumeurs adénoïdes* du pharynx) et par ce fait que le malade respire la bouche ouverte ; ce qu'on remarque surtout la nuit, pendant son sommeil.

Obstruction nasale.

L'*obstruction nasale* est un phénomène aigu ou chronique, passager ou permanent, qu'on observe à la suite de la diminution ou de l'abolition de la perméabilité à l'air à travers les fosses nasales et qui oblige l'enfant à respirer par la bouche.

Étiologie. — Comme chez l'adulte, elle est due à des lésions de

la muqueuse des fosses nasales ou de leurs parois. Mais elle est favorisée plus spécialement dans la *première enfance* par l'*étroitesse des fosses nasales* non développées à ce moment et dans la *deuxième enfance* par des *malformations* des parois osseuses qui portent en particulier sur la cloison et sur le plancher des fosses nasales, lequel forme en même temps la partie osseuse du voile du palais, comme on sait.

Origine congénitale. — L'existence de ces malformations dépend, nous l'avons vu, de troubles dans le développement normal des os de la face. Ceux-ci à leur tour évoquent une influence infectieuse ou toxique héréditaire, qui a amené des difformités ou des arrêts de développement. Ce point mérite dès maintenant d'être retenu, car si on peut penser que les obstructions nasales prolongées ou permanentes, survenant chez des enfants dans la période de leur vie où la croissance est plus active, peuvent amener des troubles fonctionnels ou des déformations, de la cage thoracique en particulier, comme cela a été admis généralement, il n'en est pas moins vrai qu'on ne saurait lier les unes et les autres comme les deux termes d'une équation impérative et constante ; car il y a des malades atteints de ces difformités, de ces troubles, de ces arrêts de développement du fait de leur hérédité pathologique seule, qu'ils aient ou non une obstruction nasale, et chez qui ces difformités et ces arrêts de développement apparaissent comme des tares dues directement à la toxi-infection héréditaire, quel qu'en soit le mécanisme invoqué : influence directe sur la croissance, insuffisance de glandes à sécrétions internes, etc.

Ces réserves faites dès maintenant, il n'en est pas moins certain que, chez ces sujets tarés, l'obstruction nasale, par la gêne permanente qu'elle oppose à la respiration, est capable de favoriser certaines de ces déformations, en particulier celles de la cage thoracique.

Les malformations nasales et palatines qui en sont la conséquence peuvent encore, à ce point de vue, être considérées et prendre rang comme *stigmates physiques de dégénérescence.*

Dans ce chapitre viennent se ranger naturellement les *oblitérations congénitales des fosses nasales*, mais elles sont du ressort du chirurgien. Disons seulement que celles-ci peuvent occuper les narines ou les orifices antérieurs et postérieurs (les choanes) ; ces oblitérations congénitales des choanes peuvent être osseuses ou membraneuses (M. Boulay). Les *accidents* qu'elles provoquent n'échapperont pas au médecin ; ce sont ceux des obstructions nasales à des degrés divers survenant dès la naissance. On pourra les mettre en évidence par l'exploration prudente du nez au moyen d'une sonde, ou par l'injection douce de liquide ou d'air dans chacune des narines successivement. Ce qu'il faut savoir, c'est que lors-

qu'elles sont complètes, le nouveau-né risque de mourir asphyxié, et que la succion du sein est, comme dans les cas de coryza, empêchée au point d'être rendue impossible. En attendant le chirurgien, on devra faire absorber le lait à la cuiller.

Quand ces oblitérations sont *partielles*, l'enfant peut téter plus ou moins facilement ; mais, indépendamment de la gêne respiratoire permanente et des bruits nasaux inspiratoires, on peut observer des accès de suffocation, de préférence la nuit.

Boulay signale que ces accidents peuvent s'atténuer et disparaître avec l'âge et que l'adaptation est complète vers l'âge de quatre à cinq ans. Il est intéressant de relever, fait en rapport avec ce que nous disions tout à l'heure contre un organicisme trop étroit, que certains enfants, malgré cette obstruction nasale, ne présentent aucun de ces troubles de développement corporel ou thoracique qu'on rattache trop exclusivement à celle-ci et à celle-ci seule.

Origine acquise. — En dehors de ces lésions congénitales, l'obstruction nasale est provoquée par des lésions acquises, passagères ou permanentes de la muqueuse ou plus rarement du squelette osseux des fosses nasales ou par des *corps étrangers*. Chez le nourrisson, ce sont les *rhinites*, en particulier celles dues à la blennorragie ou à la syphilis héréditaire, exceptionnellement des *végétations adénoïdes* signalées à cet âge par certains laryngologistes. Dans ces cas, les enfants respirent très difficilement et font entendre un cornage qui pourrait en imposer pour du stridor laryngé.

Les végétations constituent à elles seules plus tard, chez les enfants de deux à quinze ans, la plupart des cas médicaux d'obstruction nasale permanente ou chronique, dont le point de départ est ainsi plutôt extranasal, mais qui s'accompagnent, comme nous le verrons, d'un coryza permanent.

On peut alors les diagnostiquer plus facilement par la rhinoscopie, mais aussi par le toucher pharyngé. Le doigt pénétrant au-dessus du voile du palais perçoit une surface molle, tomenteuse, fongueuse même, et, quand on le retire, il est souvent teinté de sang ou de mucosités sanglantes ou purulentes.

Signalons encore l'hypertrophie de la muqueuse nasale, les corps étrangers du nez, enfin à titre transitoire les poussées d'adénoïdite aiguës avec ou sans péri-adénoïdite, qui accompagnent les coryzas purulents, en particulier chez les nourrissons.

Symptômes. — Les conséquences de l'obstruction nasale sont complexes ; elles ont été décrites parfaitement par Lermoyez et Boulay (1), et je ne puis que suivre ces auteurs dans leur description. Elles sont *immédiates* ou *éloignées*.

(1) Traité de pathologie générale de Bouchard, t. IV, 1897, p. 378.

Signes immédiats. — Je passe rapidement sur ceux-ci : *gêne respiratoire spéciale, inspiratoire* ou *expiratoire ; sensation d'obstruction* ou *même d'angoisse nasale ; respiration buccale permanente* ou *passagère ; stase des sécrétions nasales* qu'on peut éviter avec un peu d'attention et qui peuvent prendre une mauvaise odeur.

Signes éloignés. — Je m'attacherai davantage aux accidents éloignés, qui ont un intérêt tout particulier à un âge où la croissance du malade est en pleine activité, et qui peuvent frapper son développement physique et intellectuel, celui des fonctions sensorielles, de la voix, modifier dans un sens peu favorable son aspect physique et les traits de son visage, enfin être la source d'infirmités, qu'un examen plus attentif ou une sollicitude plus éclairée du médecin auraient permis d'éviter.

L'obstruction nasale a pour conséquence, en effet, de gêner non pas seulement les fonctions respiratoires du nez, mais aussi ses fonctions olfactives et phonatoires. L'*anosmie*, d'abord transitoire, tend à devenir permanente ; la *voix* des malades prend des caractères particuliers : « Elle est éteinte, morte, une « partie des sons..., qui doivent s'enrichir d'harmoniques dans le nez, étant émis par la bouche ».

Les *troubles de la déglutition* sont marqués, en particulier pour les liquides, le malade ne pouvant boire qu'à petits coups. Cette gêne est, comme nous l'avons vu, plus importante chez le nourrisson, qui ne peut téter convenablement le sein de sa nourrice ; après quelques efforts de succion, il est obligé de quitter le mamelon, parce qu'il ne peut respirer par le nez. De là une agitation, des cris, un énervement, des menaces passagères d'asphyxie, pouvant provoquer des accidents plus sérieux chez les enfants excitables. C'est pour le même motif que la salive s'écoule parfois de la bouche sous forme de *bave*, surtout pendant le sommeil, chez les petits enfants.

D'autre part, les rapports de la cavité nasale avec la trompe d'Eustache et l'oreille expliquent suffisamment les *troubles de l'ouïe* qu'on observe. Ceux-ci, purement mécaniques d'abord, sont la conséquence du mauvais fonctionnement de la ventilation tubaire et s'accusent par des bourdonnements d'oreille, par la diminution de l'acuité auditive uni ou bilatérale, par des vertiges même, et à l'otoscope par enfoncement de la membrane du tympan, indice de la raréfaction de l'air dans la caisse. Cet état prédispose aux *otites moyennes*, surtout quand la lésion, cause de l'obstruction, est infectée elle-même accidentellement ou d'une façon permanente (végétations adénoïdes).

Enfin on y a rattaché également certains *troubles oculaires*, et Lermoyez pense même que l'obstruction nasale peut jouer un rôle dans la pathogénie du *bégaiement*.

Localement, les conséquences de l'obstruction nasale ne s'arrêtent

pas là. La stase des mucosités nasales amène des *phénomènes d'irritation* sur les muqueuses des voies respiratoires, des trompes et de l'oreille, et prédispose celles-ci aux infections récidivantes. On observe alors des hypertrophies de la muqueuse olfactive qui augmentent l'obstruction, des poussées aiguës d'otite avec diminution uni ou bilatérale de l'audition, des inflammations à rechute du côté des amygdales, du pharynx, du larynx, de la trachée et des bronches. Enfin on observe une diminution de la ventilation pulmonaire, qui se manifeste, en particulier, dans les sommets, par une respiration faible à l'auscultation, paraissant plus marquée du côté de la narine obstruée, quand l'obstruction est unilatérale (1). Je signale, en passant, ce détail intéressant d'auscultation, quand il s'agit d'apprécier, chez un sujet suspect de tuberculose, la valeur sémiologique d'une respiration faible constatée dans les sommets du poumon.

Parmi les troubles fonctionnels, signalons les *troubles du sommeil*, parmi lesquels il faut faire une place prépondérante aux *accès de suffocation nocturne*. Ceux-ci, comme on le sait, ne sont pas uniquement et toujours dus aux laryngites suffocantes que nous étudierons plus loin, et, bien qu'on puisse observer de véritables accès de spasmes laryngés avec leurs caractères inspiratoires propres, il arrive que ces accès de suffocation avec leurs épisodes nocturnes dramatiques et subits se montrent sous la seule influence de l'obstruction nasale. Dans ce cas, il faut faire certainement, comme pour la laryngite striduleuse, la part de la peur, de l'angoisse, de l'influence mentale, en un mot dans la pathogénie des accidents. Ce qui les distingue des laryngites suffocantes, c'est que l'enfant, une fois éveillé, respire largement par la bouche, calme de suite la soif d'air qu'il éprouvait et se rendort plus vite. Il n'y a pas l'obstacle laryngé permanent et survivant au spasme qui caractérise l'accès striduleux, et on ne note ni tirage, ni signes laryngés persistants. L'accès est précédé d'ailleurs d'une période d'agitation, d'oppression et d'asphyxie progressive, pendant laquelle les malades ont des rêves terrifiants, urinent dans leurs lits, poussent des cris et peuvent même présenter des accidents convulsifs. Ce qu'on appelle les *terreurs nocturnes* n'a pas quelquefois d'autre origine, et il faut toujours, en pareil cas, songer, avant toute autre chose, à examiner le nez.

Plus tard, quand les enfants grandissent, ces accès s'éloignent, puis disparaissent, pour ne laisser subsister qu'un *ronflement nocturne*, très fort et très bruyant parfois ; il est dû à ce fait que les malades dorment et respirent la bouche ouverte.

Quant aux troubles nerveux plus accentués qui se montrent et qui se

(1) Voy. Lemoine, *Soc. méd. des hôp.*, 1909. — Consulter également Chauvet, Relations pathogéniques entre les fosses nasales et la poitrine. Thèse de Bordeaux, 1909.

manifestent par des *céphalées permanentes* et par accès, par la *diminution des fonctions intellectuelles*, par l'*inattention*, leur pathogénie est certainement plus complexe. Il ne faut pas oublier, en effet, que certaines obstructions nasales, comme nous l'avons déjà dit, relèvent de toxi-infections ou coïncident avec des infections, comme la tuberculose plus ou moins latente, avec la syphilis héréditaire, etc., ou avec des lésions de l'oreille ; toutes causes qui influencent certainement le développement général du cerveau ou les facultés de perception de l'enfant (surdité). C'est de la même façon qu'il faut comprendre les troubles de développement qui frappent l'enfant dans son ensemble ou dans certaines parties de son corps, de telle façon que parfois ils semblent être plutôt une coïncidence de même origine que la lésion nasale qu'une conséquence de celle-ci. On ne saurait nier cependant que certains d'entre eux ne soient liés à l'obstruction nasale et à la respiration buccale, qui est provoquée par elle.

Nous devons signaler les *déformations* qui ont la *face* pour siège et qui naturellement modifient la physionomie et le type ethnique de l'enfant. Elles portent sur les *muscles* de la face et sont la conséquence de la respiration buccale ; ou sur le *squelette* et plus particulièrement sur le *maxillaire supérieur*.

Par suite de la nécessité de maintenir la bouche ouverte, il se fait peu à peu des modifications dans la musculature de celle-ci et des joues (atrophie de certains muscles). La lèvre supérieure reste étroite et ne recouvre pas les dents ; la lèvre inférieure est pendante, les joues sont aplaties, etc. De là des modifications dans la mimique de la face, qui donnent aux malades un aspect hébété et bizarre, où le manque d'expression domine et qui déterminent chez eux des troubles mécaniques de la parole et de la déglutition : les syllabes labiales, les linguales, les palatines sont altérées dans leur émission.

Cet aspect anormal du visage est encore augmenté par les modifications de forme dont le maxillaire supérieur est le siège. Il est à noter que celles-ci ne se voient que chez les sujets dont l'obstruction nasale est permanente ou s'est développée avant l'achèvement de la croissance. Elles coïncident en particulier avec la déviation de la cloison et la forme *en ogive* de la voûte palatine, dont nous avons parlé plus haut. Sont-elles liées à l'obstruction nasale pure et simple, ou doit-on les rattacher à un vice de développement contemporain des précédents? Le doute peut être permis.

Dans tous les cas, le diamètre transversal de l'os est diminué, tandis que l'antéro-postérieur est augmenté. Il en résulte une saillie en avant de l'arcade dentaire supérieure qui prend une forme ellipsoïdale et déborde ainsi l'arcade dentaire inférieure d'une façon anormale, en déterminant une saillie des incisives supérieures en rapport avec la projection en avant de la lèvre supérieure. En

arrière, au contraire, les prémolaires et les premières molaires supérieures, placées sur un plan plus interne par suite du rétrécissement transversal de l'ovale dentaire, ne correspondent plus à la face supérieure des molaires inférieures, mais à leur bord interne ; seules les dernières molaires retrouvent leurs contacts à peu près normaux. D'ailleurs on note également des *anomalies* de direction, de situation dans le développement de ces dents, qui sont souvent aussi cariées, ou atteintes de malformations diverses. Ici encore, comme plus haut, il y a à discuter l'origine réelle de ces anomalies, dont les rapports avec l'obstruction nasale pure et simple ne paraissent pas très évidents.

Les déformations *thoraciques*, les arrêts de développement qu'on observe si souvent en pareil cas ont peut-être une pathogénie plus complexe.

Beaucoup de ces malades, en effet, ont une hérédité suspecte, où la tuberculose et la syphilis tiennent la première place. Dans ce cas, la constatation chez eux de déformations squelettiques, de nouures costales, de difformités thoraciques est assez banale en dehors de toute insuffisance nasale pour qu'on rattache de parti pris à celle-ci, même quand elle existe, la cause initiale de ces monstruosités. Bien d'autres causes — gros thymus, adénopathies bronchiques — peuvent également être invoquées comme capables de produire le tirage permanent ou la gêne repiratoire qui conduit peu à peu à la déformation définitive. Ces réserves faites, il n'en est pas moins indispensable de considérer l'obstruction nasale comme une cause possible de ces déformations, favorisées sans doute par une flexibilité plus grande des os, une résistance amoindrie par diminution des sels de chaux comme dans l'hérédo-tuberculose, et par le mauvais état général des enfants.

Certains petits enfants sont à cet égard de véritables sujets d'observation expérimentale, quand, pour une des causes que nous venons de citer, ils ont un obstacle permanent à l'entrée libre de l'air dans le poumon. A chaque inspiration, il y a un tirage particulier, non pas celui du diphtérique vigoureux qui, muni d'un thorax osseux résistant, aspire ses viscères abdominaux, mais un tirage qui aboutit à une *dépression latérale* correspondant aux attaches du diaphragme, très prononcée parfois, allant de la sixième à la dixième côte, où se forme un méplat, tandis que la base du *thorax se renverse en dehors* (thorax en entonnoir), que le sternum est projeté en haut et en avant et que les viscères abdominaux sont plutôt refoulés. Voilà des faits que quiconque peut voir, toucher, inscrire sans théorie.

C'est, je crois, de cette façon que, chez ces sujets déterminés et prédisposés, se produisent ces déformations thoraciques dont les types extrêmes se présentent soit sous la forme de thorax en carène, de poitrine de poulet connu sous le nom de déformation

type Robert; soit sous celle d'une gouttière circulaire correspondant aux insertions du diaphragme (*type Lambron*).

Bien entendu ces déformations thoraciques, qui se développent d'autant plus sûrement que l'enfant est plus jeune, uni ou bilatérales, peuvent s'accompagner de scoliose, de saillie disgracieuse d'une épaule, et la capacité thoracique se trouve diminuée en proportion de la déformation acquise.

Traitement. — La part qui revient à l'obstruction nasale dans le mécanisme de ces malformations ne doit pas faire négliger au médecin, dans l'établissement du *traitement*, l'influence des causes toxi-infectieuses, héréditaires ou acquises, latentes ou non, qui peuvent coexister avec elles, quelque part qu'on leur attribue dans la pathogénie des accidents.

Le traitement comprendra donc :

1° Le traitement de l'*obstruction*;

2° Le traitement *général* du malade, selon les indications : médicamenteux, hygiénique, climatique, orthopédique.

Le traitement de l'obstruction dépend de la cause qui l'a produite; il est avant tout l'œuvre du chirurgien spécialiste; je n'ai pas à y insister ici.

Mais l'obstacle levé ou soigné, il ne faut pas perdre de vue que le sujet, de par son hérédité, ses tares acquises ou autrement est un malade, et qu'il a besoin qu'on se préoccupe de sa santé générale au même titre que de sa santé nasale.

Un traitement médical s'impose dont le grand air, la vie à la campagne, l'absence de surmenage — jeux, promenades ou études — la bonne alimentation bien réglée et sans caprices, doivent faire les frais. Le séjour à la mer, dans les montagnes et dans les stations salées ou sulfuro-salées, l'hydrothérapie, les frictions cutanées compléteront les indications d'une cure physique dont on a le droit d'attendre grand bien. On y ajoutera la médication iodée longtemps continuée, et de temps en temps, pendant quinze jours par mois par exemple, l'usage de l'arsenic et du fer.

Épistaxis.

L'épistaxis ou écoulement du sang provenant de la muqueuse nasale est un accident assez fréquent chez les enfants, et sa valeur sémiologique l'emporte le plus souvent sur son importance clinique.

Description du symptôme. — Je serai bref sur sa description, qui n'offre rien de spécial à l'enfant. L'écoulement de sang, rare-

ment inquiétant par son abondance, se fait soit par l'orifice antérieur, soit par l'orifice postérieur des fosses nasales, quelquefois par celui-ci seulement, surtout quand l'enfant est couché et est trop jeune pour se moucher. Le sang tombe alors dans le pharynx. Il peut être dégluti, puis au bout d'un temps variable rejeté dans un effort de vomissement à l'état de sang plus ou moins altéré, pouvant même prendre l'apparence du marc de café; ou bien il tombe dans le larynx, d'où il est expulsé par des efforts de toux. Je crois inutile d'insister sur les erreurs d'interprétation auxquelles peuvent conduire ces fausses *hématémèses*, ces fausses *hémoptysies*. Que le médecin dans ces cas explore le nez et la gorge, et il trouvera ou des caillots dans le premier, ou il verra un mince filet de sang qui coule sur la paroi postérieure du pharynx. Dans tous les cas, en présence d'une hématémèse ou d'une hémoptysie en apparence spontanée, il faut toujours songer à la possibilité d'une épistaxis.

Étiologie. — **Causes locales.** — L'épistaxis, en dehors des maladies infectieuses qui la provoquent et dans le cours desquelles il n'est le plus souvent qu'un épiphénomène, est rarement assez abondante pour provoquer des inquiétudes. On ne la voit guère se montrer sous cette forme que dans certaines maladies des cavités nasales, plus chirurgicales que médicales, et somme toute assez rares : les *polypes*, les *tumeurs angiomateuses* ou *sarcomateuses* en particulier de la cloison, l'*état variqueux de la muqueuse* avec ou sans ozène. Ici l'examen du nez au spéculum s'impose aussi bien pour fixer le diagnostic que pour tarir par des applications caustiques l'hémorragie en l'attaquant à sa source.

La plupart du temps, ou bien l'hémorragie est peu abondante, ou bien, abondante ou non, elle dure peu. Dans ces cas, la valeur du symptôme dépend surtout de la cause qui l'a provoquée.

Vient-elle à se montrer après une chute grave sur le crâne, l'épistaxis s'efface devant la probabilité de *fracture de la base du crâne* qu'elle suggère ; elle s'accompagne alors quelquefois d'écoulement de liquide céphalo-rachidien. Elle sera également la conséquence d'un *traumatisme purement nasal* — chute sur le nez, coup de poing — avec ou sans fracture des os du nez, et surtout on la verra apparaître à répétition chez les enfants qui *mettent habituellement leurs doigts* dans le nez. Ce traumatisme incessant porte en effet principalement sur la région inférieure et antérieure de la portion cartilagineuse de la cloison au niveau de laquelle la muqueuse est plus mince, plus fragile, et renferme l'anastomose des terminaisons de la sphéno-palatine avec l'artère palatine ascendante : c'est le lieu d'élection, bien connu des spécialistes, de l'hémorragie nasale. Il s'y forme souvent, par répétition du traumatisme, une érosion recouverte d'une simple croûte, et qui peut fournir une hémorragie assez abondante.

Les *corps étrangers du nez* ne sont pas non plus une exception dans l'enfance.

Causes générales. — En dehors de ces causes locales, l'épistaxis peut se montrer avec une grande fréquence et une grande abondance, chez certains enfants, surtout de sept à quinze ans. Ces enfants sont ce qu'on appelle des congestifs, des descendants d'arthritiques, rhumatisants eux-mêmes, en général à visage coloré, à émotivité vaso-motrice très grande. Ces épistaxis, qu'on peut appeler *vaso-motrices* ou *congestives*, s'observent à la suite de jeux violents, de courses, en particulier en plein soleil, au bord de la mer, avec ou sans phénomènes d'insolation, ou à la suite d'application prolongée sur des devoirs ou des leçons. Quelquefois elles s'accompagnent d'état vultueux de la face, de céphalée passagère, de bourdonnements d'oreilles. Ces épistaxis, sans gravité, ne demandent qu'un peu de repos, d'eau froide, et quelques conseils d'hygiène prophylactique.

Elles se montrent cependant d'une façon plus tenace ou plus fréquemment chez les petites filles en âge d'être réglées, et au moment de l'époque des *règles*, qu'elles remplacent quelquefois. Il faut naturellement empêcher que ces enfants s'exposent à toutes les causes d'excitation qui peuvent amener l'hémorragie et que nous venons de mentionner.

Il en est de même de l'*hémophilie*. Il est certain qu'il y a des familles où les enfants saignent du nez avec une facilité et une abondance inusitée.

Origine mécanique. — Les causes mécaniques capables de provoquer l'épistaxis, en dehors des congestions aiguës, des rhinites où celle-ci n'est pas fréquente, dépendent surtout d'une congestion passive des réseaux vasculaires du nez. Les *affections cardiaques* de l'enfance à cet égard doivent être signalées. Ici les épistaxis peuvent être tenaces, répétées, et servir à révéler parfois une lésion cardiaque inaperçue jusque-là. Le rétrécissement mitral, l'insuffisance mitrale, le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec cyanose, sont plus particulièrement à signaler. Dans le même chapitre, on peut ranger les *végétations adénoïdes*, qui entretiennent une congestion permanente de la muqueuse. C'est à des troubles circulatoires analogues sans doute qu'il faut attribuer les épistaxis qui se montrent dans les *quintes de coqueluche*, et qui accompagnent les ecchymoses sous-conjonctivales.

Origine infectieuse. — L'épistaxis s'observe souvent dans les maladies toxi-infectieuses de l'enfance.

Tantôt alors elle est la manifestation d'une lésion locale destructive. C'est ainsi qu'on la note chez les nourrissons dans le *coryza hérédo-syphilitique*, et plus tard dans l'*ozène* de même nature ou non ; plus rarement il s'agit de *lésions tuberculeuses* ou de *lupus*.

Tantôt elle est l'indice d'une altération du sang et des parois vasculaires, dans le cours d'une maladie toxi-infectieuse qui peut, d'autre part, avoir des déterminations locales sur la muqueuse nasale elle-même. Dans ces circonstances, selon les conditions morbides dans lesquelles elle se montre, selon l'époque de la maladie, elle n'a qu'une importance effacée ; ou bien, au contraire, elle prend la valeur d'un symptôme révélateur des formes graves ou hémorragiques de la maladie.

Dans le premier cas, on l'observe au début de la *rougeole*, à la période du catarrhe oculo-nasal, au début de la *fièvre typhoïde*. Dans certains états infectieux mal déterminés, avec amaigrissement, anémie précoce, chez des sujets suspects de *tuberculose* latente ou ganglionnaire, elle prend déjà plus d'importance, en ce qu'elle peut être l'indice d'une *poussée granulique*. Mais c'est surtout dans les *formes hémorragiques des fièvres éruptives* qu'on la voit se montrer, accompagnée d'autres hémorragies externes ou internes et de phénomènes généraux graves. Ici sa valeur sémiologique est tout autre.

Dans la *diphtérie*, l'épistaxis a également une importance de premier ordre. Réduite à quelques gouttes de sang, elle indique que les fausses membranes ont envahi les fosses nasales. Mais, le plus souvent, elle se montre sous l'aspect d'un suintement séro-sanguin, rosé, abondant, incessant, accompagnant des angines membraneuses très étendues, très épaisses, avec fétidité et hémorragies. Elle sert alors à caractériser la forme *hémorragique* de la diphtérie, dont la gravité est si redoutable. Dans cette sérosité hémorragique, on trouve abondamment, comme je l'ai montré, et du bacille et du streptocoque : elle est donc éminemment virulente, et les linges qui en sont imprégnés doivent être désinfectés.

Enfin l'épistaxis se montre dans les toxi-infections indéterminées comme le *purpura*, dans les formes hémorragiques de celui-ci en particulier. Son abondance et sa ténacité peuvent ici être très grandes.

Traitement. — Le traitement *immédiat* de l'épistaxis est en général simple. Il suffit d'étendre les malades, de leur faire des applications froides sur le nez, ou sur les parties génitales externes, ou sur la nuque, etc., pour arrêter l'hémorragie. On pourra y ajouter des tampons nasaux d'ouate imbibée d'eau oxygénée à 12 volumes, d'antipyrine (solution à 1 p. 10), de ferropyrine, ou de cocaïne à 1 p. 10.

Traitement local. — Dans les cas où l'hémorragie persiste, il importe de distinguer les cas où il n'y a qu'une simple érosion locale vasculaire et ceux où, comme dans les états toxi-infectieux, on peut soupçonner une lésion vasculaire et un état inopexique du sang. Dans les deux cas, il faut arrêter le sang.

Dans le premier cas, il est indispensable de rechercher ou de faire rechercher avec le spéculum la source de l'hémorragie. On nettoiera avec soin la partie qui saigne, et on la cautérisera soit au crayon de nitrate d'argent, soit avec un cristal d'acide chromique.

Quand on ne peut trouver la source de l'hémorragie, mais surtout dans les épistaxis toxi-infectieuses, où, comme nous l'avons vu, l'altération du sang possède dans la production et la continuation de l'hémorragie une influence au moins aussi grande que la lésion vasculaire, il faut essayer d'augmenter la coagulabilité du sang par l'administration de chlorure de calcium à la dose de 2 à 4 grammes par jour pendant trois à quatre jours, donné en potion.

Localement, on sera amené à faire le tamponnement des fosses nasales. De l'avis général, il faut se contenter d'un *tamponnement antérieur* bien fait, qui suffit dans l'immense majorité des cas. Il se fera avec des bandelettes fines de gaze aseptique, imprégnée ou non de solutions coagulantes et vaso-constrictives (rejeter radicalement l'emploi du perchlorure de fer), qu'on introduira une à une avec une pince et qu'on appliquera sur le plancher des fosses nasales, de façon à obturer complètement la narine qui saigne. On laisse le tout en place pendant une demi-journée, ou pendant la nuit : puis on enlève doucement bandelettes par bandelettes, en ayant soin d'humecter celles-ci, si elles sont desséchées et dures, avec de l'eau bouillie tiède ou de l'eau oxygénée. On recommence le tamponnement si l'hémorragie continue.

On ne conseille plus guère, à moins d'absolue nécessité, le tamponnement postérieur, qui est brutal, expose aux traumatismes pharyngés, aux infections naso-pharyngées, aux otites.

Traitement général. — Il est inutile d'ajouter que le traitement des causes générales qui provoquent l'épistaxis doit être prescrit et suivi et que le meilleur moyen de guérir, par exemple, les épistaxis de la diphtérie, est d'inoculer le malade avec le sérum antitoxique. C'est à cette indication que répond également l'usage du chlorure de calcium, des toniques généraux, etc.

Quant à la prédisposition aux épistaxis créée par les diathèses dont nous avons parlé plus haut, elle sera combattue par une hygiène appropriée sur laquelle nous ne pouvons nous étendre ici.

Infections nasales. — Rhinites aiguës.

Généralités. — Malgré leur bénignité apparente, les infections nasales ne doivent pas être négligées chez les enfants. Elles sont l'origine de bien des complications pouvant entraîner la mort, ou d'infirmités qu'une connaissance plus exacte des phénomènes patho-

logiques aurait permis d'éviter. Elles sont surtout redoutables chez les petits enfants, nouveau-nés ou nourrissons.

Les rhinites peuvent se montrer comme une infection banale de la muqueuse par des microbes septiques. On peut les appeler alors : *rhinites septiques*. Les agents habituels de cette infection semblent être les microbes ordinaires de la suppuration : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc., à l'exclusion de tout germe spécifique.

Dans d'autres circonstances aussi fréquentes, le coryza aigu n'est qu'un épiphénomène qui apparaît au début ou dans le cours d'une maladie générale, comme la grippe, la rougeole, la coqueluche. L'appellation de *rhinite spécifique* lui convient mieux alors, bien que le rôle des microbes septiques vulgaires soit loin d'être effacé dans l'évolution ordinaire de ces coryzas rougeoleux, grippaux, etc. Il faut ranger également dans cette classe les coryzas dus aux infections vénériennes : blennorragie et syphilis et qui sont l'apanage des nouveau-nés et des nourrissons.

L'usage de certains médicaments comme l'*iode*, le brome ou les *iodures*, peut également les provoquer (*rhinites toxiques*), au même titre que l'air chargé de poussières, de gaz ou de vapeurs irritantes.

Considérées dans leur évolution, les rhinites peuvent se présenter sous la *forme catarrhale*, ou sous la forme d'une suppuration profuse de la muqueuse nasale : *forme purulente*. Les nouveau-nés et les nourrissons sont particulièrement exposés à celle-ci.

Enfin il existe une *rhinite membraneuse*, qu'on rattache presque exclusivement aujourd'hui au bacille de Lœffler, à la diphtérie.

Description générale et évolution des rhinites aiguës septiques. — Nous serons bref sur cette description, moins importante pour le médecin que la connaissance des complications et des suites auxquelles les petits malades sont exposés du fait de leur âge, et qui n'offre d'ailleurs aucune différence objective avec les phénomènes du même ordre qu'on observe chez l'adulte.

Forme catarrhale. — Dans la *forme catarrhale*, les enfants se plaignent d'abord de picotements, de sécheresse de la muqueuse; on observe des éternuements répétés, des épistaxis légères, spontanées ou provoquées par les doigts de l'enfant. Quand celui-ci est assez grand, il accuse un peu de tension à la racine du nez, au niveau du sinus frontal. Puis apparaît un écoulement nasal par les deux narines, d'abord muqueux, filant, incolore, puis pouvant devenir muco-purulent. Cet écoulement provoque du gonflement, de la rougeur, des érosions de l'orifice des narines et de la lèvre supérieure. Les phénomènes généraux sont variables, rarement très accusés, et, au bout de quatre à cinq jours, le coryza est guéri. Quelquefois le nez

reste plus ou moins obstrué, et la sécrétion muco-purulente persiste pendant quelques jours. Les complications que nous décrirons plus loin sont exceptionnelles, et en général le pronostic est des plus bénin.

Forme purulente. — La *forme purulente* est plus grave; elle se voit surtout chez les nourrissons, surtout chez les nourrissons débiles ou cachectiques. Chez les enfants plus âgés, vers l'âge de cinq à sept ans, elle coïncide souvent avec l'*impetigo* de la face, et certains auteurs, non sans raison, la considère comme une extension de l'impétigo au nez. En dehors de ces cas, elle semble s'observer de préférence chez les enfants lymphatiques, dans le cas de corps étrangers du nez ou dans le cours des rhinites spécifiques, celles de la rougeole, de la grippe en particulier, ou enfin dans les diphtéries associées graves, à forme purulente, accompagnant les fausses membranes nasales.

Un écoulement franchement purulent, quelquefois *strié de sang*, permanent, se concrétant en croûtes jaunâtres, caractérise cette forme, dans laquelle les phénomènes d'obstruction nasale sont portés au maximum, ainsi que les lésions congestives ou érosives du nez et de la lèvre supérieure. Les phénomènes généraux sont plus marqués, mais dépendent aussi bien des conditions pathologiques — grippe, diphtérie — dans lesquelles le coryza purulent se montre ; il en est de même de l'érysipèle à début nasal, qui peut en être la conséquence.

Sa *durée* est plus longue que celle de la forme catarrhale; ses *complications* immédiates du côté de l'oreille, des yeux, du pharynx, du poumon, sont plus fréquentes et plus graves; pour certains auteurs, elle pourrait aboutir à l'ozène.

Lermoyez en décrit deux formes anatomiques, l'une *vestibulaire*, qui serait plus en rapport avec l'impétigo, récidivante, amenant la déformation du nez et de la lèvre supérieure, qui caractérise le facies lymphatique; l'autre *profonde*, qui paraît n'être qu'un épisode d'une infection frappant en même temps les amygdales pharyngées, les végétations adénoïdes qui peuvent exister, le pharynx nasal, etc. En général, d'ailleurs, le coryza purulent est accompagné d'adénoïdite.

Signes fonctionnels. — Les symptômes fonctionnels communs à ces deux formes, plus marqués cependant dans la forme purulente, se résument dans des signes plus ou moins accentués d'obstruction nasale, dont nous allons voir la gravité chez le nourrisson; dans l'abolition de l'odorat, et dans les modifications de la voix, privée de la résonance nasale.

Complications. — Les complications sont par contre plus intéressantes à étudier. Elles sont dues les unes à la *propagation* de l'inflammation aux cavités voisines du nez, les autres à l'*infection*

descendante des voies respiratoires, dont la cavité nasale constitue le vestibule.

Complications de voisinage. — Parmi celles-ci, on n'a guère à se préoccuper des *sinusites* purulentes avant la sixième ou la cinquième année, pour la raison que les sinus de la face sont à peine accusés avant cet âge.

Par contre, les complications sur l'anneau amygdalien et sur l'oreille sont extrêmement fréquentes et doivent attirer toute la sollicitude du médecin pour les éviter autant qu'il le peut. Les inflammations de l'amygdale pharyngée en particulier sont presque de règle, et souvent même l'*adénoïdite suppurée* provoque et entretient le coryza, de telle façon qu'il est bien difficile de dire quel est celui des deux qui a commencé. Le coryza subaigu, non soigné, peut provoquer et entretenir l'inflammation de l'anneau de Waldeyer et devenir la cause de végétations adénoïdes.

L'*otite moyenne catarrhale* ou *purulente* est un accident nettement sous la dépendance du coryza, surtout chez les jeunes enfants, comme nous le verrons plus loin. L'inflammation peut naturellement se propager à l'apophyse mastoïde et aux méninges. Certaines méningites cérébro-spinales trouvent là leur porte d'entrée.

Les *voies lacrymales* enfin peuvent être à leur tour infectées; l'infection ascendante envahit la conjonctive et, dans certains cas, provoque l'apparition de kératites. Ces cas sont d'ailleurs moins l'apanage des formes aiguës que des formes chroniques.

Complications descendantes. — Le nez est le vestibule des voies aériennes. Son rôle physiologique dans les phénomènes de la respiration est bien défini, en particulier son rôle de défense contre les infections des bronches et des poumons. C'est la raison pour laquelle les infections nasales représentent souvent la première étape d'*infections descendantes du larynx, des bronches et du poumon*. Les soins antiseptiques du nez constituent donc une *prophylaxie certaine des broncho-pneumonies*, du moins de certaines d'entre elles, l'infection des voies aériennes inférieures pouvant être antérieure à l'infection nasale ou contemporaine de celle-ci. La diphtérie nous donne de nombreux exemples de cette évolution, de même la grippe.

Le *coryza subaigu* ou chronique, surtout lorsqu'il est *associé aux adénoïdes* de même nature, constitue la *cause* la plus fréquente des *bronchites à répétition*, des *rhumes incessants* que présentent certains enfants. Ces accidents se montrent associés ou non à la laryngite spasmodique et plus tard à l'asthme des foins. Le meilleur moyen d'en amener la guérison est de soigner et de guérir le coryza. En même temps, on soumet les malades à un régime convenable pour améliorer le terrain arthritique ou lymphatique sur lequel ceux-là se greffent de préférence.

Rhinites du nouveau-né et du nourrisson. — Nous croyons devoir insister, dans un chapitre spécial, sur les rhinites du nouveau-né et du nourrisson. Certaines d'entre elles ont en effet une pathogénie particulière (blennorragie et syphilis héréditaire), sur laquelle nous allons revenir plus loin. D'autre part, la symptomatologie et la marche des accidents se trouvent un peu modifiées par le terrain sur lequel l'infection évolue à cet âge et par la disposition anatomique des cavités nasales, telle que nous l'avons étudiée plus haut.

Les infections nasales ont en effet une tendance fâcheuse à prendre de suite chez les nourrissons la *forme purulente* et des *allures septicémiques*, en raison de ce fait qu'elles se développent de préférence chez des enfants débiles, prématurés, atrophiques ou cachectiques. Les *hérédo-syphilitiques*, avec ou sans lésions spécifiques, y sont plus particulièrement exposés, ainsi que les *hérédo-tuberculeux*, souvent en coïncidence avec une poussée granulique. C'est chez eux également qu'on doit plus spécialement redouter les infections broncho-pulmonaires, et surtout les *otites* avec toutes leurs conséquences : mastoïdite, méningite.

La plus grande fréquence des otites à cet âge trouve sa raison d'être dans la disposition anatomique des parties et en particulier de la trompe et, d'autre part, dans la situation couchée permanente qui est celle des enfants de cet âge, et qui dirige les sécrétions purulentes vers l'orifice postérieur des fosses nasales, où l'étroitesse du pharynx ne permet pas leur écoulement et facilite leur stagnation.

La situation de la trompe permet de comprendre la prédisposition à l'otite. A cause du peu de développement vertical des fosses nasales, la trompe a une direction moins oblique; elle est plus courte, elle est plus large; son pavillon d'abouchement dans le pharynx se fait au ras de la muqueuse et n'est pas protégé, comme chez l'enfant plus grand, par un bourrelet saillant; enfin il est situé juste au niveau du plancher des fosses nasales, de telle façon qu'il baigne littéralement dans le pus que le nez déverse vers la cavité pharyngienne. Enfin, dans la position couchée, la trompe et la caisse constituent un prolongement en contre-bas du pharynx et tout disposé à accumuler le pus. Les *cris* de l'enfant, la *toux* favorisent cette pénétration.

Ces infections nasales des débiles et des prématurés se développent plus spécialement dans le cas où les mères elles-mêmes sont infectées : septicémie, fièvre puerpérale, infection utérine, vaginale, mammaire.

L'infection peut se faire *avant*, *pendant*, *après* l'accouchement. Avant l'accouchement, quand il y a rupture prématurée des membranes, infection amniotique; pendant le travail, quand le vagin est infecté, surtout quand le travail est ralenti et que l'enfant se présente tête dernière ; après l'accouchement, quand les mères sont infectées. Dans ce cas, la maladie est souvent saisonnière, dans les mois d'hiver, et sévit épidémiquement dans les maternités ou les crèches.

Les *causes occasionnelles* peuvent être accidentelles, comme une inoculation par des doigts sales ou des objets de pansement. Le plus souvent on invoque l'action du froid : retard dans l'emmaillotement, accouchement fortuit ou clandestin, toilette trop prolongée, ou faite avec la tête trop près du feu, bain trop froid, langes mouillés, etc.

Symptômes et complications. — Chez le nouveau-né et le nourrisson, la rhinite peut être muco-purulente, ou plus souvent purulente.

Forme muco-purulente. — Des éternûments, un écoulement muqueux, puis muco-purulent se concrétant en croûtes, tels sont les signes objectifs initiaux qui vont aboutir rapidement à l'obstruction nasale. Les dangers immédiats de celle-ci sont très graves chez le nourrisson, qui, par suite du volume de la langue et de la disposition des parties buccales, ne peut pas facilement respirer par la bouche. Mais c'est surtout quand l'*enfant veut téter* que les accidents de suffocation se montrent; ils rendent la succion absolument impossible et s'accompagnent de cyanose, de quintes de toux, d'accès de suffocation, de cris, de phénomènes nerveux et convulsifs, de vomissements et ultérieurement de diminution de poids.

Des accidents de suffocation analogues se montrent la nuit *quand l'enfant dort*, dans l'impossibilité où il est de respirer convenablement par la bouche : accès d'asthme, spasme glottique, convulsions sont d'observation courante. Il n'est pas rare d'entendre un ronflement qu'on pourrait confondre avec un cornage laryngé, si le pincement pur et simple des narines n'en provoquait la disparition.

Tels sont les accidents provoqués par les rhinites simples, qui, apyrétiques ou à peu près, durent en général de sept à huit jours.

Forme purulente. — Quand la rhinite est nettement purulente, aux signes précédents s'en adjoignent d'autres qui dépendent des lésions de voisinage ou de l'infection générale de l'organisme. Ce sont d'abord des érosions *nasales* ou *buccales*, provoquées par l'écoulement du pus, et qui peuvent être le point de départ de lymphangites, ou d'érysipèle, ou de septicémie.

Mais ce qu'on voit surtout, ce sont des otites, presque constantes, et aussi souvent des infections purulentes du pharynx et des broncho-pneumonies.

L'inflammation purulente se propage également aux *voies lacrymales* et à la *conjonctive*; il peut en résulter des lésions de la *cornée*. Exceptionnellement, on sait pourquoi, on observe des *sinusites*. Enfin la déglutition incessante des mucosités purulentes provoque des poussées d'*entérite*, et la mort peut être la conséquence d'accidents septiques généraux.

La rhinite purulente évolue avec des poussées fébriles et des phénomènes généraux; elle dure parfois plusieurs mois. Dans la

grippe, elle peut précéder ou accompagner la méningite cérébro-spinale.

Rhinites spécifiques. — **Rhinite blennorragique.** — La rhinite blennorragique débute dans les deux ou trois jours qui suivent la naissance. Le nez se tuméfie, rougit; un écoulement purulent quelquefois strié de sang s'écoule des narines et provoque des érosions muqueuses et cutanées. Elle coïncide souvent avec des conjonctivites de même nature.

Comme complications, on note des otites, des broncho-pneumonies et localement des lésions du squelette ostéo-cartilagineux des fosses nasales. Certains rhinologistes pensent qu'elle peut amener l'ozène.

La rhinite blennorragique dure quelquefois plusieurs mois et tend à la chronicité.

Rhinites de la rougeole, de la grippe. — Dans la *rougeole*, le coryza est de règle; l'enchifrènement, les épistaxis, l'écoulement muqueux font partie du tableau normal de la maladie. Il disparaît ou s'atténue en général au moment de l'éruption. Mais il peut être le point de départ d'infections secondaires, avec purulence, se prolongeant après l'éruption. La *diphtérie* se développe également de préférence dans le nez de ces malades à l'exclusion de la gorge. Elle y prend l'aspect des diphtéries associées avec suppuration nasale; souvent la conjonctive est prise également, ainsi que le larynx, la trachée et les bronches, avec toutes les complications que ces localisations entraînent. Le pronostic de ces formes de diphtérie est particulièrement sévère.

Dans la *grippe*, le coryza est très intense souvent et devient rapidement purulent et abondamment purulent. De là des complications fréquentes, en particulier du côté des oreilles ; les otites sont presque constantes dans certaines épidémies. Le coryza grippal, sujet aux récidives, dure parfois très longtemps et cause une suppuration prolongée du nez.

Rhinites de la diphtérie. — La diphtérie peut se montrer dans le nez soit à l'état de pureté, soit accompagnée de phénomènes de suppuration et de septicémie, états qui justifient, pour le nez comme pour le pharynx, la division que j'ai admise dès 1891 entre les *diphtéries pures* et les *diphtéries associées*.

Dans la *diphtérie nasale pure*, le nez est obstrué par des fausses membranes blanches, qu'on peut voir par l'orifice antérieur. Il n'y a pas de jetage, pas de gonflement, pas d'œdème, pas de rougeur. Au bout de trois à quatre jours, sous l'influence du sérum, le nez se désobstrue; le malade, après avoir mouché ou éternué des fausses membranes, est guéri, à moins d'une infection secondaire qui amène à ce moment une rhinite purulente.

Dans les *formes associées*, les fausses membranes sont moins appa-

rentes : il s'écoule par le nez des mucosités purulentes, qui pourraient en imposer pour un catarrhe nasal banal, si en même temps on n'y trouvait des débris membraneux, ou si ce coryza suspect ne coïncidait pas avec une angine ou avec une laryngite nettement diphtérique. Dans tous les cas, l'examen bactériologique de ces exsudats nasaux montre le bacille de Lœffler associé à des microbes pyogènes. Ces formes se voient de préférence, et souvent sans angine révélatrice, dans le cours ou au déclin de la rougeole, dans la grippe, dans la coqueluche. Dans la rougeole en particulier, le coryza diphtérique coïncide souvent avec des fausses membranes trachéo-bronchiques, ou avec une conjonctivite de même nature, sans angine concomitante. Il faut être prévenu de ces cas, qui deviennent rapidement mortels, si on ne pratique pas à temps une inoculation sérothérapique, ou qui peuvent entraîner la perte des yeux.

Dans les diphtéries hémorragiques, le nez est obstrué comme précédemment ; gonflé, il laisse s'écouler goutte à goutte et d'une façon continue un liquide rosé, comme nous l'avons vu plus haut à propos de l'épistaxis, ou du sang pur.

Dans ces formes, on observe naturellement les symptômes de voisinage — adénites, œdème du tissu cellulaire — et les symptômes généraux qui appartiennent à la diphtérie et dont nous n'avons pas à nous occuper spécialement ici.

Rhinite fibrineuse. — A côté de la rhinite diphtérique, certains auteurs ont admis l'existence d'une *rhinite fibrineuse simple* et qui, comme les laryngites ou les angines identiques, serait provoquée par des microbes septiques et en particulier par le streptocoque. La question n'est pas encore tranchée, et pratiquement le médecin, mis en présence d'une rhinite de ce genre, devra toujours pratiquer une injection de sérum antidiphtérique, avant même d'avoir le résultat de l'examen bactériologique.

La *sérothérapie* est en effet le *traitement fondamental* de ces rhinites pseudo-membraneuses, abstraction faite des autres soins locaux qu'elles peuvent nécessiter.

Rhinite hérédo-syphilitique. — L'hérédo-syphilis précoce frappe le nez d'une façon habituelle. Le coryza spécifique apparaît le plus souvent le deuxième ou troisième mois, seul ou accompagnant d'autres manifestations cutanées ou muqueuses de la maladie. Quelquefois il est plus précoce et apparaît dans les premières semaines de la vie ou même dès la naissance.

On note des signes d'obstruction nasale accompagnés d'un écoulement muqueux, sanieux, purulent, séro-sanguinolent, rarement fétide, qui se concrète en croûtes noirâtres, à l'orifice des narines, où l'on retrouve des fissures, des excoriations. Au spéculum, la muqueuse nasale est rouge, érodée, non ulcérée, couverte de croûtes et de pus. L'affection locale n'a aucune tendance spontanée à la guérison ; elle

peut se prolonger des mois, en provoquant parfois une atrésie de l'orifice antérieur des fosses nasales. On note également des végétations pharyngées précoces. Bien entendu, les nourrissons présentent le plus souvent d'autres stigmates d'hérédo-syphilis qu'il faut rechercher. Mais il faut savoir que ce coryza peut exister seul, pendant quelque temps du moins, et prêter à une erreur de nature qui n'est pas sans inconvénient.

Cependant on ne le confondra pas avec un simple coryza, surtout si l'enfant est de belle venue. Quant aux coryzas purulents des cachectiques, etc., la purulence, même primitive, de l'écoulement sera un argument de non-confusion avec le coryza syphilitique, qui donne plutôt lieu à un écoulement sanieux ou séro-hémorragique, du moins au début.

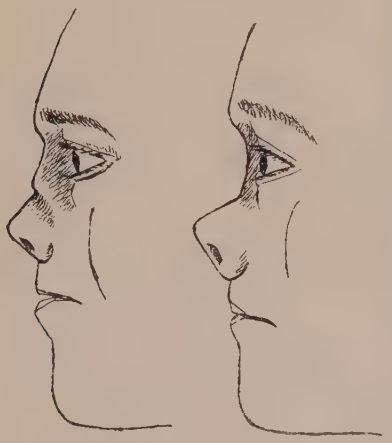


Fig. 39. — Nez syphilitiques tertiaires.

Dans les premiers jours de la vie, ce sera encore la purulence de l'écoulement qui permettra de ne pas le confondre avec la rhinite blennorragique. Malheureusement, la pratique complique singulièrement les choses, et l'association de la blennorragie et de la syphilis héréditaire n'est pas exceptionnelle.

Bien entendu, au traitement local commun à toutes les rhinites, il faudra ajouter de suite le traitement général mercuriel.

Hérédo-syphilis nasale tardive. — Elle se montre principalement vers l'âge de huit à dix ans.

On observe alors des lésions gommeuses ou ulcéreuses, qui se développent sourdement au début et donnent lieu à des suppurations prolongées, souvent unilatérales, s'accompagnant de nécroses cartilagineuses et osseuses et, par conséquent, d'élimination de séquestre. Des phénomènes d'ozène peuvent se montrer, accompagnés de douleurs névralgiques très vives et très tenaces.

Il en résulte des déformations du nez, analogues à celles de l'adulte et sur lesquelles nous ne pouvons pas insister ici (fig. 39). D'ailleurs tout ce chapitre est plutôt du ressort du spécialiste ou du chirurgien. Certaines de ces ulcérations à allure torpide s'étendent vers la face et la lèvre supérieure, après avoir détruit la sous-cloison du nez.

Ici encore, bien entendu, le *traitement* général, en particulier par les iodures, est tout indiqué. On touchera les ulcérations avec de la glycérine iodée ou du nitrate d'argent à 1 p. 50.

Le *diagnostic* peut être assez délicat avec le lupus ulcéreux du nez, qui se développe précisément entre douze et dix-huit ans. On tiendra compte de ce fait que, dans la syphilis, l'ulcération se fait d'emblée, tandis que le lupus est hypertrophique d'abord et ne devient ulcéreux qu'ensuite. La syphilis, d'autre part, amène des destructions osseuses, des séquestres, des perforations, tandis que la tuberculose carie les os et produit des érosions plus superficielles.

Rhinite impétigineuse streptococcique. — Ce n'est qu'une variété des rhinites septiques, qui présente cette particularité de coïncider avec de l'impétigo de la face, des paupières, ou de lui succéder. Elle est en général partielle, antérieure ou vestibulaire. Les narines laissent s'écouler un liquide séreux, se concrétant en croûtes jaunes qui obstruent la cavité des narines. On observe en même temps d'autres manifestations septiques : fissures des lèvres, érosions du coin des lèvres ou du sillon rétro-auriculaire, avec dermite.

Cette variété prend souvent une allure subaiguë ou chronique, amenant une obstruction nasale permanente. Elle est sujette à des réveils aigus, en particulier à la suite des interventions ou des cautérisations pratiquées sur la muqueuse nasale. Dans ce cas, l'impétigo peut envahir les paupières et la conjonctive, puis provoquer des lésions cornéennes.

Comme tous les coryzas chroniques, celui-ci amène des œdèmes lymphangitiques du nez et de la lèvre supérieure qui déforment l'aspect de la face et donnent à l'enfant ce qu'on appelle l'aspect lymphatique. Enfin il est l'origine de l'*érysipéloïde* de la face des strumeux.

On touchera les narines avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 20 ou d'ichtyol à 1 p. 10. La nuit, on appliquera une pommade antiseptique à base de calomel, de tanin ou d'oxyde de zinc.

Traitement général des coryzas. — On a vu, par ce qui précède, les inconvénients et les dangers du coryza chez les enfants ; il faut donc ne pas le négliger.

Méthode abortive. — Tout au début on peut essayer la méthode abortive, qui est bien aléatoire d'ailleurs, mais qui peut aider les moyens plus actifs mis en œuvre. C'est ainsi qu'on peut laisser tomber de temps en temps sur l'oreiller de l'enfant quelques gouttes du remède de Brand :

Acide phénique cristallisé	aā 5	grammes.
Ammoniaque liquide		
Alcool à 90°	10	—
Eau	15	—

Traitement local. — Pour diminuer la tension nasale du début, Lermoyez conseille les pulvérisations de cocaïne à 1 p. 100, mais

qu'on ne peut employer que chez les grands enfants. Chez les petits, on recourt à des injections d'huiles antiseptiques ou décongestives dans les narines. Ces injections se font avec un compte-gouttes ou avec une petite seringue *ad hoc*, avec embout nasal. L'enfant doit être couché étendu, en évitant cependant, chez les nourrissons, l'extension excessive de la tête. La projection d'huile doit être faite doucement. Certaines des solutions huileuses employées sont douloureuses, en particulier l'huile mentholée, même à 1 p. 60, et on a signalé chez les nourrissons des réflexes graves, mortels même : de la cyanose, des spasmes respiratoires, consécutivement à son usage. Il est préférable chez eux d'avoir recours à l'*huile camphrée* ou à l'*huile goménolée* avec ou sans *eucalyptol*. Une faible dose de menthol ne provoque pas de douleur :

Goménol	1 gramme.
Eucalyptol	2 grammes.
Menthol	0gr,10
Huile d'olive stérilisée	40 grammes.

L'huile d'olive, comme excipient, est souvent aussi mieux supportée que les huiles de vaseline. Ces huiles peuvent être *pulvérisées* dans les narines au moyen d'un vaporisateur spécial.

Des applications de vaseline chaude, boriquée ou mentholée, sur la racine du nez, sans avoir autant d'action, peuvent les remplacer chez les enfants récalcitrants. On les prescrira également sur les lèvres, dans la région sous-nasale, pour prévenir les érosions ou les inflammations des coryzas purulents.

Bien entendu, les enfants doivent être conservés au chaud ; et il sera bon de laisser au lit les nourrissons, surtout dans les épidémies de grippe. On y ajoutera l'application de bottes d'ouate aux jambes, précédée ou non de pédiluves chauds. On maintiendra les enfants *assis* dans leur lit, afin de laisser s'écouler par les narines les liquides pathologiques sécrétés par la muqueuse nasale.

Chez les enfants plus grands, qui se mouchent, il faut leur recommander de moucher chaque narine séparément et de ne pas le faire avec force, tout cela pour éviter la pénétration de produits inflammatoires dans la trompe. J'engage fort aussi pendant ce temps de s'abstenir de douches d'air nasale avec la poire de Politzer ou autrement.

Les *lavages du nez* sont réservés aux rhinites purulentes. Certains auteurs les conseillent même chez les nourrissons et chez les nouveaunés ; d'autres les considèrent chez ceux-ci comme dangereux et n'ont recours qu'à des instillations d'huile chaude répétées. Je pense qu'on peut cependant y avoir recours, mais avec les précautions ci-dessous.

D'abord, il ne faut pas employer un liquide sous pression. On se servira de la seringue anglaise dite *énéma*, ou d'une seringue en verre

ordinaire, ou même d'un bock qu'on n'élèvera pas au-dessus du plan du nez de l'enfant. On coiffera le bec de la seringue d'un embout en caoutchouc, aminci à l'extrémité, de façon à ne pas boucher complètement la narine et à permettre un faible débit.

L'enfant sera maintenu par un aide de façon à ce que les liquides injectés s'écoulent facilement dans un bassin placé sous le menton : la position verticale est à mon avis la meilleure, et le liquide doit ressortir par la narine dans laquelle on l'injecte.

Je pense qu'avec ces précautions on évitera le refoulement du pus vers la trompe ou vers le pharynx, ainsi que les otites ou les broncho-pneumonies dont on a accusé les lavages mal faits du nez. On a abandonné l'usage des irrigations récurrentes, au moyen d'une sonde introduite par l'orifice postérieur des fosses nasales.

Le liquide devra être injecté *le plus chaud possible* en se souvenant que la muqueuse nasale est moins sensible à la chaleur que le lobule du nez, ce qui est intéressant dans la pratique, quand on fait faire à de grands enfants des reniflages au lieu d'injection.

Lermoyez a insisté avec raison sur l'importance qu'il y a à n'employer que des solutions isotoniques, surtout chez les enfants difficiles. On évite ainsi la douleur, souvent très vive, provoquée par des solutions quelconques, douleur qui peut amener des accidents ou rendre les lavages ultérieurs impossibles. Ces solutions doivent faciliter la solution des mucosités et du pus. On emploiera le *chlorure de sodium* à 7 p. 1 000, le *bicarbonate de soude* à 15 p. 1 000 et, dans les cas à suppuration profuse notamment, le *borate de soude* à 25 p. 1 000. Ces différentes solutions sont isotoniques et non douloureuses.

Après chaque lavage, on essuiera les narines avec de la ouate hydrophile, et on pansera avec les huiles ci-dessus mentionnées, chaudes aussi de préférence. On pourra encore insuffler dans les narines une des poudres asséchantes que nous allons mentionner, ou introduire des pommades.

Chez les scrofuleux à sécrétions purulentes abondantes, Lermoyez conseille d'ajouter à la solution isotonique de sel marin une cuillerée à café par litre de :

Monosulfure de sodium	10	grammes.
Eau	50	—
Glycérine	150	—

Au lieu d'huile, pour les pansements après les lavages, on peut employer des poudres modificatrices de la muqueuse et asséchantes. Ces poudres devront être très finement porphyrisées et projetées au moyen d'un insufflateur, de préférence au moment où l'enfant crie. Elles sont à base d'iodoforme, de benjoin, d'acide borique, de sozoïodol de zinc, mélangées à une poudre neutre : sous-nitrate de bismuth ou sucre de lait. On peut employer également du sulfate de

quinine, le tétraborate de soude, etc. Dans certains cas très tenaces, on aura recours à une insufflation de :

Nitrate d'argent	0gr,50
Talc	25 grammes.

Chez les nourrissons, on emploiera des instillations plusieurs fois par jour d'eau oxygénée neutralisée à 12 volumes, coupée de quatre à cinq fois son volume d'eau bouillie. Peut-être pourra-t-on, afin de désobstruer le nez au moment des tétées, utiliser (G. Laurens) une solution d'adrénaline à 1 p. 10000.

Évidemment, si l'enfant ne peut téter, il faut le nourrir à la cuiller (1).

Traitement spécifique. — Nous ne faisons que signaler l'importance de ce traitement, qui donnera seul les résultats favorables définitifs : en particulier le mercure dans la syphilis et la sérothérapie dans la diphtérie.

Rhinite spasmodique.

Caractères généraux. — C'est une affection de la grande enfance, qui apparaît surtout au seuil de la puberté et chez les filles au moment de la formation. Elle s'observe de préférence chez les enfants arthritiques ou issus de familles goutteuses.

C'est un réflexe congestif d'origine nasale provoqué par le froid, le soleil, les poussières, certaines odeurs, le pollen des plantes (asthme de foin) et quelquefois exagéré ou provoqué par une émotion. Il est caractérisé par une hyperesthésie de la muqueuse nasale, qu'on peut quelquefois mettre en évidence par l'examen direct.

Tantôt la muqueuse nasale est saine, tantôt elle montre des signes de rhinite hypertrophique, de végétations, de polypes, etc.

Je n'ai pas à insister sur la symptomatologie des accès qui sont ceux de l'adulte, et qui peuvent prendre ou la forme oculo-nasale seule, ou la forme bronchitique.

Souvent ces enfants deviennent plus tard des asthmatiques.

Rhinite chronique.

L'étude des coryzas passés à la chronicité est plutôt du ressort du chirurgien spécialiste. Nous en dirons un mot pour attirer uniquement l'attention des praticiens sur les suites et sur les complications

(1) *Ouvrages consultés :* Lermoyez, Traité de pathologie générale de Bouchard, art. *Obstruction nasale.* — Boulay et Lermoyez, Traité des maladies de l'enfance, art. *Rhinites.* — Tissier, *Revue des maladies de l'enfance*, 1894. — Lewy, *Revue des maladies de l'enfance*, 1896, etc. — G. Laurens et L. Pierra, Infections rhino-pharyngées chez le nouveau-né (*Obstétrique*, 1905).

possibles de ces coryzas, sans cependant tomber dans l'excès, qui consiste à leur rapporter presque toute la pathologie de l'enfance et en particulier l'origine de la scrofule.

Évolution. — Ces coryzas succèdent aux formes aiguës ou s'établissent progressivement. Ils coïncident alors avec les *tumeurs adénoïdes*, les *pharyngites granuleuses*, dont ils compliquent et dominent parfois la symptomatologie, et coexistent avec des *hypertrophies des cornets*, des *polypes*, des *corps étrangers*, etc., ou avec des lésions plus complexes attribuables à la *syphilis* ou à la *tuberculose* nasale. Les écoulements nasaux permanents par les fosses nasales ou vers le pharynx, muqueux et filants, muco-purulents, purulents ; l'obstruction nasale ; la déformation du nez, l'aspect scrofuleux du visage, etc., en sont les *signes* les plus évidents.

Complications. — Les coryzas chroniques non soignés *exposent les malades à des accidents divers*, que le traitement du coryza permet d'éviter. Parmi les plus importants à citer, c'est encore l'*otite*, otite catarrhale et suppurée ; mais aussi des poussées catarrhales sur la trompe, qui aboutissent à des *surdités* plus ou moins partielles, uni ou bilatérales, et dont on ne s'aperçoit que plus tard à l'adolescence, ou par hasard ; et du côté des yeux, des *conjonctivites* tenaces avec infection des voies lacrymales, avec *blépharite* récidivante, *œdème conjonctival*, et poussées de *kératite* phlycténulaire, dont les conséquences n'ont pas besoin d'être signalées.

L'écoulement des mucosités vers le pharynx, surtout quand il y a coexistence de végétations, provoque une toux permanente, un *hem* incessant. Ces accidents s'exagèrent la nuit ; au bout de quelques heures de repos, les enfants sont réveillés ou non par des *quintes de toux* catarrhale, ou bien spasmodique, amenant des accès de *laryngite suffocante* chez les nerveux. Dans d'autres cas, c'est le matin seulement que les enfants toussent, en expectorant des mucosités qu'à examen sommaire de la gorge on voit tomber de l'arrière-cavité nasale et comme exprimées par la contraction des piliers postérieurs du voile du palais. On a accusé également les sécrétions, incessamment dégluties par les enfants, de provoquer des *entérites* et des *troubles dyspeptiques*.

Les phénomènes d'*irritation sous-nasale* (érysipéloïde, fissures, tuméfaction) sur la lèvre supérieure ont déjà été signalés ainsi que l'aspect lymphatique que présentent les enfants, aspect qu'accentuent encore les ganglions cervicaux et sous-maxillaires tuméfiés chroniquement. Enfin certaines *céphalées tenaces*, dites de croissance, n'auraient pas d'autre origine que ces coryzas chroniques.

Dans certains cas, ces sécrétions prennent une odeur fétide ; on a alors affaire à l'ozène, qui ne nous occupera pas ici.

Traitement. — Ces coryzas demandent un *traitement local* modificateur et un *traitement général* reconstituant.

Traitement local. — Le nettoyage journalier, les soins de propreté, les liquides à employer sont les mêmes que dans le cas de coryza aigu.

Un examen rhinoscopique du nez est, par contre, indispensable pour compléter le diagnostic anatomique et recourir, en connaissance de cause, à la cautérisation des cornets ou à l'extirpation des végétations, etc. Les opérations intranasales, quelles qu'elles soient, ne doivent pas être faites avant un traitement antiseptique préalable de la muqueuse, ou dans un nez infecté. Se méfier en particulier des coryzas impétigineux.

Traitement général. — Quant au *traitement général*, il est loin d'être négligeable et, dans bien des cas, il est un utile adjuvant du traitement local, qui ne doit pas le faire perdre de vue.

Il est certain que le séjour à la campagne, à la montagne, dans un air pur, modifie l'état du nez chez des enfants à muqueuse sensible, irritable, et qui trouvent dans les atmosphères infectées ou riches en poussières des grandes villes des éléments incessants de rechute. Le séjour à la mer dans certaines conditions et sur certaines plages produit le même effet bienfaisant, en particulier chez les lymphatiques. Cela est particulièrement vrai pour les coryzas prolongés qui succèdent à la rougeole, à la grippe, etc.; un changement d'air bien dirigé suffit à les améliorer et à les guérir.

Les stations minérales sont également d'un utile secours, et il ne faut pas méconnaître leurs succès.

Dans les coryzas spasmodiques, le *Mont-Dore* est tout indiqué; ce sera la station de choix des arthritiques congestifs.

Quant aux coryzas des scrofuleux, des syphilitiques, on les enverra aux stations salées et arsenicales, comme *La Bourboule*: salées et sulfhydriquées, comme *Uriage*, *Allevard*; sulfureuses bromo-iodurées, comme *Challes*, et, selon l'importance des notions étiologiques et des lésions, on utilisera toute la gamme des eaux sulfureuses : *Saint-Honoré*, *Cauterets*, etc., sans qu'il soit besoin de les mentionner toutes.

L'iode, l'arsenic, les phosphates donnés à l'intérieur seront d'utiles adjuvants.

MALADIES DU LARYNX

GÉNÉRALITÉS, EXPLORATION, SÉMIOLOGIE

Considérations anatomiques et physiologiques. — La pathologie du larynx présente chez les enfants une grande importance, non seulement en raison de la *fréquence des manifestations infectieuses* dont il est le siège, mais surtout par la *gravité des phénomènes de sténose* que celles-ci provoquent; par la *soudaineté* ou par la *rapidité* de leur *évolution*; enfin par la *nécessité où le médecin se trouve souvent de procéder à des interventions opératoires* délicates, dont la vie du malade dépend étroitement.

A cet égard, il n'est pas un médecin qui ne doive en posséder une connaissance approfondie, tant au point de vue sémiologique qu'opératoire. Cela est d'autant plus utile que l'appréciation des symptômes présentés par les malades et le diagnostic de leurs causes probables dépendent moins dans la pratique d'une *exploration* intralaryngée, soit par le toucher, soit au moyen des instruments appropriés, que de l'observation d'un certain nombre de troubles fonctionnels qui s'imposent à l'observateur.

L'*examen physique direct* intralaryngé n'est pas en effet toujours possible, surtout chez les petits enfants, ni exempt de danger : il peut provoquer chez certaines malades, en particulier dans les diphtéries graves, des réflexes mortels.

Au contraire la constatation des troubles fonctionnels donne des indications cliniques précises. Ils se manifestent de préférence par des symptômes de *sténose laryngée*, *continus* ou *paroxystiques*, ce en quoi *se résument* plus particulièrement chez l'enfant *la plupart des affections laryngées propres à cet âge*.

Cette symptomatologie spéciale aux laryngites de l'enfance est liée étroitement aux *conditions anatomiques du larynx* à cet âge de la vie. Rappelons sommairement que, jusqu'à l'âge de la puberté, il garde ses caractères infantiles, et que son développement définitif ne commence qu'à ce moment, dit âge de la mue. En d'autres termes, le développement du larynx n'est pas proportionné à celui de la taille du sujet; jusqu'à la puberté également, les larynx des garçons et les larynx des filles ne se distinguent guère (Voy. Cruchet, fasc. I[er], p. 425-426).

Au point de vue de sa *structure intérieure*, le larynx des petits

enfants présente encore quelques particularités qui intéressent le pathologiste. La courbure transversale à convexité antérieure de l'*épiglotte* est plus prononcée et gêne davantage l'exploration de l'orifice laryngé. Les *ventricules* de Morgagni sont plus larges ; enfin la *glotte interligamenteuse*, peu développée, présente à peu près la même longueur que la glotte interaryténoïdienne. Ceci nous explique en partie déjà la précocité et la gravité des troubles respiratoires dans les laryngites dans lesquelles la tuméfaction de la glotte interaryténoïdienne oblitère plus facilement l'orifice glottique. Ce n'est qu'à partir de six à sept ans que cette région interligamenteuse commence à se développer et que l'enfant tend à échapper aux conséquences pathologiques que cette disposition avait provoquées jusque-là.

C'est dans sa partie supérieure que s'effectue le développement ultérieur du larynx, et ce sont les cartilages aryténoïdes et le thyroïde qui y participent surtout. Il en résulte que, chez l'enfant, la région sus-glottique est peu développée, et que c'est *dans la région sous-glottique que se concentre tout l'intérêt pathologique de cette période de la vie* (1).

Or cette région joue un grand rôle dans les phénomènes laryngés qui favorisent la respiration. Conique à base inférieure reposant sur le cricoïde dans l'expiration, elle prend une forme cylindrique dans l'inspiration de façon à laisser libre passage à l'air. Ce changement de forme et de capacité est dû uniquement au glissement de la muqueuse sur les parties sous-jacentes, à son plissement et à son déplissement. Pour cela, celle-ci est doublée au-devant de l'anneau cricoïdien par un *tissu conjonctif extrêmement lâche*, qui permet son décollement facile, et qui est également très *riche en vaisseaux sanguins et en lymphatiques*. On comprend dès lors que ces parties puissent s'enflammer facilement et s'infiltrer de produits inflammatoires, amenant la production d'œdèmes infectieux, dont on peut reproduire expérimentalement l'aspect sur le cadavre par des injections sous-muqueuses de liquides quelconques. Ces œdèmes n'ont donc pas seulement pour effet de rétrécir mécaniquement par leur présence la cavité laryngée, mais aussi d'empêcher les mouvements respiratoires de la muqueuse décrits plus haut. Ils déterminent ainsi par cette double action un obstacle permanent à la respiration. Une grande partie des laryngites suffocantes doivent leur symptomatologie à cette disposition anatomique.

Une dernière particularité de la muqueuse de cette région est de présenter une *sensibilité réflexe extrêmement vive*, qui, excitée par la moindre cause provocatrice, provoque un spasme avec occlusion complète de la glotte.

(1) Masse, La région sous-glottique (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1887). — Castex, *Soc. franç. d'otol.*, 1898. — Fortunet, Thèse de Paris, 1899. — M. Boulay, Sténoses sous-glottiques, 1901.

Sténose sous-glottique, d'origine infectieuse la plupart du temps, *spasmes par accès*, tels sont en réalité les caractères fondamentaux de la plupart des laryngites que nous allons étudier.

Il nous faut ajouter que tous les spasmes laryngés de l'enfance ne sont pas subordonnés fatalement à des lésions du larynx. Plus souvent peut être que chez l'adulte, ils sont la conséquence des *lésions diverses du médiastin*, en particulier des *adénopathies bronchiques* si fréquentes dans le jeune âge. Celles-ci peuvent également engendrer des *paralysies*.

Enfin le *thymus hypertrophié* doit figurer parmi les organes intrathoraciques qui peuvent provoquer des symptômes laryngés de ce genre.

De sorte que, comme on le voit, la pathologie du larynx est en pratique assez complexe, et la mise en train de certains phénomènes n'est pas forcément dans le larynx, mais peut être d'origine médiastinale ou paralaryngée.

Les connaissances anatomiques et physiologiques qui précèdent, en nous montrant le peu de développement de la région sus-glottique et les particularités de la région sous-glottique, nous expliquent enfin pourquoi, parmi les troubles fonctionnels des laryngites, les *altérations de la voix ne tiennent qu'une place effacée*, tandis qu'au contraire les *accidents respiratoires* ou *réflexes* sont toujours prédominants.

Exploration et sémiologie du larynx. — Par sa position superficielle à la région antérieure et supérieure du cou, le larynx est accessible extérieurement aux moyens d'exploration directe par la vue et par le toucher. Sa situation au-dessous du pharynx, qui est accessible à la vue par la bouche, permet jusqu'à un certain point d'explorer par la vue sa cavité sans l'aide d'aucun instrument, et aussi par le toucher digital.

Examen physique. — Nous serons bref sur ces modes d'observation, dont on peut trouver la technique ailleurs.

Par la VUE, on peut noter des *tuméfactions partielles*, gazeuses ou liquides, qui déforment l'aspect normal de sa configuration extérieure et surtout les *anomalies des mouvements du larynx* pendant la déglutition — dans ce cas, le larynx se meut de bas en haut — et pendant la respiration. Ici, normalement, le larynx reste immobile; mais, dans les dyspnées d'origine laryngée avec tirage, le larynx s'élève violemment dans l'inspiration et s'abaisse dans l'expiration. Ce signe, dit *signe de Gerhardt*, serait particulier aux dyspnées d'origine laryngée; il peut servir ainsi à les différencier des dyspnées d'origine pulmonaire (asthme) ou ganglionnaire (adénopathies bronchiques).

La PALPATION permet de se rendre compte de la configuration extérieure plus ou moins modifiée, des phénomènes douloureux

qu'on provoque par la pression, mais surtout de la mobilité transversale de l'organe et des phénomènes qui l'accompagnent. Parmi ceux-ci, signalons la douleur et les modifications du bruit provoqué par le frottement des bords postérieurs du cartilage thyroïde sur la colonne vertébrale, bruit qui disparaît dans certains phlegmons pharyngo-laryngiens.

La position du malade dans cette exploration n'est pas indifférente, certains de ces symptômes s'accentuant quand le petit malade est dans le décubitus dorsal.

L'exploration intralarnygée se fait par la cavité buccale du malade, au moyen du *toucher digital et de la vue, celle-ci avec ou sans miroir.* Je répète que ces procédés d'exploration directe doivent être appliqués *avec une grande prudence* surtout dans les états d'asphyxie très prononcés et chez les malades très intoxiqués, par la diphtérie par exemple. Ils peuvent provoquer des syncopes mortelles, même dans les cas où le tubage paraît indiqué et où le repérage de l'orifice laryngé se fait par le doigt de l'opérateur. Il est bon d'en être prévenu. J'y reviendrai.

Ce sont là d'ailleurs à mon avis des manœuvres d'exploration inutiles quand, par exemple, le diagnostic de croup s'impose par la coexistence de fausses membranes sur d'autres muqueuses, ou lorsqu'elles ne sont pas commandées par le soupçon d'un abcès pharyngien qui provoque un œdème collatéral sténosant, et dont il importe de préciser le siège en vue d'une intervention opératoire indispensable. Je ne m'étendrai pas pour ces mêmes raisons sur l'*emploi du laryngoscope*, avec ou sans narcose, dont l'usage raisonné s'applique aux cas où des accidents chroniques sténosants peuvent faire supposer un corps étranger, un rétrécissement, une ulcération ou un polype. Du reste ceci est du ressort du spécialiste ou du chirurgien. Dans certains cas de compression du laryngé supérieur, cet examen rendra également de grands services en montrant la position cadavérique d'une corde vocale. Mais il n'est guère possible que chez les enfants déjà grands et en dehors des accès de spasmes.

L'examen direct de la cavité laryngienne sans l'aide du miroir est toujours imparfait et partiel. Cependant, quand on explore le larynx avec le doigt, on arrive à distinguer des cas où, comme on dit, le larynx est profond, c'est-à-dire qu'on arrive difficilement à toucher l'orifice laryngien, et d'autres où celui-ci est pour ainsi dire sous le doigt. On observe les mêmes particularités quand on cherche à voir le larynx en abaissant autant qu'on le peut la base de la langue et en relevant l'épiglotte au moyen d'un abaisse-langue : il y a des enfants chez qui dans ces conditions on ne peut rien voir, tandis que chez d'autres l'orifice laryngé supérieur se présente pour ainsi dire à la vue dans les mouvements d'ascension de l'organe que la présence de l'abaisse-langue provoque. On se servira avec avantage pour cela

d'abaisse-langue spéciaux à spatule allongée et terminée par une fourche, pour embrasser le repli médian glosso-épiglottique et pour relever le plus possible l'épiglotte, dont l'inclinaison gêne la vue de l'opérateur. L'abaisse-langue d'Escat appartient à ce modèle.

Par ce procédé et dans des circonstances particulièrement favorables, on découvre l'orifice du larynx, les bandes aryténo-épiglottiques; on peut en apprécier la rougeur, le gonflement, et apercevoir soit des fausses membranes occupant la région sous-épiglottique, soit des mucosités provenant des régions laryngées inaccessibles à la vue.

Bien entendu, ce n'est là qu'un moyen de fortune, suffisant, il est vrai, dans la grande majorité des laryngites aiguës de l'enfance, mais qui ne peut prétendre à un examen des régions sous-glottiques ou même des cordes vocales.

Examen fonctionnel. — Les *troubles fonctionnels* du larynx ont une importance beaucoup plus grande. Ils comprennent :

1° Les modifications de la voix ou de la toux;

2° Les troubles respiratoires qui ont pour origine la sténose laryngée et qui caractérisent ce qu'on appelle la *dyspnée laryngée*, avec ou sans *tirage* ;

3° L'existence de bruits respiratoires anormaux.

Nous n'insisterons pas sur les troubles vocaux, habituels ou passagers, qui sont sous la dépendance des lésions chroniques, qu'on ne peut voir qu'au laryngoscope et qui ne doivent pas trouver place dans cet article.

Dans les laryngites aiguës, la *voix* d'ailleurs est beaucoup moins touchée que la respiration. Cela tient à la localisation prédominante des phénomènes pathologiques à la région sous-glottique. La *voix* est dans ce cas éraillée, faible, rauque ou éteinte. Il en est de même de la *toux*, qui peut présenter le caractère coqueluchoïde.

Les *troubles respiratoires* attirent, comme nous l'avons vu, surtout l'attention. Ils se manifestent par une *respiration bruyante*, inspiratoire ou expiratoire, indice de la gêne que l'air éprouve à passer librement dans le larynx, et par l'apparition de modifications dans la dynamique thoracique, qui constituent le *tirage*. Au moment de l'inspiration, l'air pénétrant difficilement dans le poumon, les viscères abdominaux, au lieu d'être refoulés par le diaphragme, sont aspirés vers la cavité thoracique et y comblent le vide créé par l'insuffisance du courant d'air inspiratoire. Il en résulte une dépression inspiratoire de la région épigastrique, qui peut s'accompagner d'une dépression correspondante des rebords de la cage thoracique et de la pointe du sternum. C'est ce qu'on appelle le *tirage abdominal*. Il y a bien des degrés dans cette déformation inspiratoire fonctionnelle. Dans les cas extrêmes, on peut voir la base du thorax et l'épigastre se creuser d'un sillon profond, et le sternum dans sa partie inférieure se déprimer au point de toucher la colonne vertébrale.

On ne confondra pas ce tirage, qui s'accompagne de stridor respiratoire le plus souvent et dont l'origine laryngée est évidente, avec les signes, qui s'en rapprochent, de la *paralysie du diaphragme*, d'origine nerveuse ou pleurale ; non plus avec les dépressions costales, inspiratoires également, qu'on observe chez les enfants à squelette ramolli, en particulier chez les *rachitiques* et dans les cas d'*hypertrophie du thymus*. Ici la dépression se fait aux attaches du diaphragme, creusant comme une gouttière horizontale, tandis que le rebord inférieur de la cage thoracique se déjette en dehors et que le sternum est projeté en avant.

Ce tirage abdominal s'accompagne, pour peu que la dyspnée laryngée soit intense, d'une dépression analogue de la fossette sus-sternale et des fosses sus-claviculaires : *tirage sus-sternal*.

Le *tirage*, accompagné de l'*ascension inspiratoire du larynx*, signalée plus haut, *caractérise la dyspnée laryngée*, sans qu'il soit besoin d'autres éléments de diagnostic. Il doit attirer l'attention immédiate du médecin sur la probabilité d'une sténose laryngée, dont il a le devoir de rechercher la cause pour lui opposer la médication convenable.

Un dernier élément caractéristique de la dyspnée laryngée est le *spasme glottique*, qui se manifeste par des accès de suffocation paroxystiques. Ces spasmes *accompagnent le plus souvent les infections laryngées :* laryngites striduleuses, œdème sous-glottique, croup ; ou encore les corps étrangers, les polypes. Mais ils peuvent aussi se montrer *en dehors des maladies proprement dites du larynx*, soit comme un accident convulsif d'origine purement nerveuse, dans le spasme idiopathique de la glotte par exemple ; soit comme une manifestation d'irritation, en dehors du larynx, du nerf récurrent, comprimé par le thymus hypertrophié, par une tumeur, par des ganglions du médiastin, etc.

Les accès de spasme glottique qui surviennent dans le cours des affections du larynx sont un élément important de pronostic. En l'absence d'un médecin, pour y porter secours immédiat, ils peuvent provoquer la mort rapide ou subite. Leur fréquence, leur répétition sont également des particularités à signaler.

On peut encore observer dans les affections laryngées des *bruits respiratoires anormaux*, soit sous la forme d'une *reprise bruyante de la respiration*, sifflement respiratoire qui marque la fin du spasme de la glotte ; soit sous la forme de bruits spéciaux, qu'on nomme *cornage* ou *stridor*. Le cornage n'est autre chose qu'une respiration sonore ou bruyante ; il est *inspiratoire* dans les affections du larynx et *expiratoire* quand il est provoqué par des maladies du médiastin agissant sur les nerfs récurrents. Il peut être inspiratoire et expiratoire à la fois dans les sténoses laryngées un peu serrées.

Il existe enfin un dernier symptôme fonctionnel, qui est dû aux

rapports qui existent entre le larynx et le commencement du tube digestif, c'est la *déglutition douloureuse*, dont la constatation permet jusqu'à un certain point de faire un diagnostic de localisation de la lésion sur le vestibule du larynx.

De telle façon qu'on pourrait schématiser la valeur des troubles fonctionnels que nous venons d'étudier en disant :

Déglutition douloureuse, toux quinteuse ; absence ou atténuation des troubles respiratoires ou vocaux : LARYNGITE VESTIBULAIRE ;

Permanence des troubles respiratoires et vocaux, pas de déglutition douloureuse : LARYNGITE SOUS-GLOTTIQUE.

LE STRIDOR CONGÉNITAL ET LES SPASMES DE LA GLOTTE

STRIDOR LARYNGÉ CONGÉNITAL.

Le stridor laryngé, encore appelé respiration stridoreuse, obstruction laryngée congénitale, cornage laryngé vestibulaire, etc., est une affection congénitale, caractérisée par une inspiration sonore (*cornage*, *ronronnement*), qu'on attribue à une malformation du larynx, et qui disparaît vers la fin de la deuxième année.

Symptômes. — Ils apparaissent généralement dès les premiers jours de la vie, sauf chez les débiles, dont les mouvements respiratoires sont trop faibles. C'est une respiration sonore, bruyante, qui accompagne chaque mouvement respiratoire. Ce bruit est continu, aussi bien pendant la veille que pendant le sommeil, qui l'affaiblit cependant par diminution des mouvements respiratoires. Inversement il s'exagère quand l'enfant est irrité ou s'agite. Son origine laryngée est facilement démontrée par ce fait que l'obstruction des narines ne le fait pas disparaître, tandis que le tubage le supprime. L'expiration est libre et ne présente rien d'anormal.

Ces *symptômes laryngés* s'accompagnent de *symptômes respiratoires* thoraciques : léger tirage épigastrique qui s'exagère quand l'enfant s'agite, quelquefois accès de suffocation léger. Mais le plus souvent on n'observe rien d'anormal de ce côté, et le bruit de cornage est le seul symptôme qui attire l'attention du médecin.

Les bébés sont souvent des débiles ou des chétifs, mais pas toujours, et l'affection ne paraît en aucune façon gêner leur développement. Quand le tirage est accentué et permanent, il peut comme d'habitude provoquer à la longue des déformations thoraciques permanentes, surtout chez les enfants affaiblis dont le squelette est peu résistant.

Ni la *voix* ni la *toux* ne sont modifiées.

On a prétendu que ces enfants étaient prédisposés aux infections pulmonaires.

Marche. — L'intensité du stridor augmente jusqu'à l'âge de six mois, puis reste stationnaire et décroît de façon à disparaître vers la deuxième année. On le voit quelquefois reparaître plus tard après une émotion. Mais la guérison spontanée est la règle, et ces retours sont purement accidentels et passagers.

Diagnostic. — L'apparition du symptôme dès les premiers jours de la vie permet de distinguer cette affection des maladies dans lesquelles les bébés peuvent présenter du cornage ou des bruits stridoreux. C'est là un caractère important qu'on doit rechercher quand le diagnostic se pose chez des nourrissons déjà plus avancés en âge, et qu'on devra rapprocher de l'état général satisfaisant de l'enfant.

L'*adénopathie trachéo-bronchique* peut donner lieu à des respirations bruyantes analogues. Mais celles-ci n'apparaissent qu'après la naissance, et le cornage est dans ces cas un symptôme plus ou moins tardif. De plus il s'accompagne de troubles de la santé générale en rapport avec une tuberculose ou une infection ganglionnaire, d'une toux particulière, de vomissements, d'enrouement. Enfin c'est un cornage expiratoire, souvent plus marqué pendant le sommeil. L'adénopathie trachéo-bronchique congénitale est une exception.

Il en est de même des *végétations adénoïdes*, qui, exceptionnelles aussi à cet âge, donnent lieu à un ronflement respiratoire dont le caractère fondamental est de disparaître par l'obstruction des narines et d'être beaucoup plus marqué la nuit que le jour.

Ces particularités permettront également d'éviter la confusion avec les *obstructions nasales* consécutives aux rhinites des nouveau-nés, et plus particulièrement avec les rhinites de la syphilis héréditaire ou de la blennorragie.

Dans ces derniers temps, on a voulu de nouveau faire jouer au *thymus hypertrophié* un rôle pathogénique et lui rattacher même la totalité du syndrome (stridor thymique, Hochsinger). Il y a là, croyons-nous, une exagération. Si on peut essayer de rapporter à l'hypertrophie du thymus quelques cas de cornage congénital, il faut avouer que la symptomatologie et l'évolution des symptômes de l'hypertrophie du thymus diffèrent trop de ce que l'on décrit sous le nom de stridor congénital pour qu'on puisse créer une confusion entre ces deux affections.

Pour montrer la différence qui les sépare au point de vue symptomatique et évolutif, il nous suffira de rappeler, dans l'hypertrophie du thymus, l'intensité et la permanence du tirage, les accès de dyspnée et de cyanose, les signes de compression des veines du cou, l'exagération des symptômes par l'extension de la tête, la compression de la trachée, la possibilité de la mort subite, etc.

Étiologie et pathogénie. — Le stridor congénital est une maladie rare, dont l'étiologie est assez obscure, bien qu'on ait invoqué l'hérédité tuberculeuse, ou une maladie infectieuse ou toxique des parents avant la naissance. Variot l'a vu coïncider une fois avec d'autres malformations. D.-B. Lees, qui en a donné la première description, l'a également rattaché à un vice de développement du vestibule laryngé. Cette malformation a été observée sur le cadavre par un certain nombre d'observateurs, et Variot, qui s'en est spécialement occupé, l'attribue à une malformation congénitale du larynx portant sur l'épiglotte et sur les ligaments aryténo-épiglottiques, se présentant sous deux types :

a. Un *type complet*, dans lequel les bords de l'épiglotte sont enroulés en forme de gouttière. Les ligaments aryténo-épiglottiques qui en partent sont flasques et arrivent à se toucher sur toute leur longueur, de façon à former une glotte supplémentaire au niveau de laquelle se produit le stridor.

b. Un *type incomplet*, dans lequel les replis se touchent par leur tiers antérieur seulement, l'épiglotte formant une sorte d'anche vibrante au-dessus du larynx.

Avec les progrès de l'âge, ces déformations disparaîtraient.

D'après Turner et Thomson, ces déformations seraient consécutives à des troubles fonctionnels extralaryngés provoqués par une lésion initiale des centres nerveux moteurs corticaux du larynx. Nous ne pouvons que signaler ces théories, sans grand intérêt pratique.

Traitement. — Ne faire aucune médication ou intervention aggressive, ne pas abuser des examens intralaryngiens ; éviter aux enfants les refroidissements, les cris, les maladies à localisations catarrhales sur les voies respiratoires. Les soumettre à une bonne hygiène alimentaire.

SPASMES DE LA GLOTTE.

Définition. — Nous avons vu plus haut que les spasmes de la glotte constituaient un élément symptomatique des plus important dans les laryngites de l'enfance. Ils amènent, en effet, des accidents asphyxiques ou syncopaux, dont la gravité immédiate change en quelques instants la physionomie d'un état laryngé ou autre qui ne paraissait pas jusque-là menaçant. A ce titre, ils demandent qu'on les étudie de plus près.

Ils se caractérisent par une contraction spasmodique — véritable convulsion tonique — des muscles laryngés ayant pour effet d'augmenter la gêne respiratoire ou d'arrêter complètement les mouvements de la respiration.

Il faut donc distinguer : 1° les cas où le spasme glottique est loca-

lisé exclusivement au larynx et détermine un obstacle respiratoire infranchissable dû à la contracture des muscles constricteurs de la glotte. C'est ce qu'on observe dans le cas de corps étranger, dans le croup, dans les laryngites suffocantes, dans les compressions du récurrent.

2° Les cas où le spasme glottique s'accompagne de spasmes identiques des muscles respiratoires extrathoraciques et du diaphragme : véritable convulsion qui s'accompagne rapidement d'un état syncopal et dont l'origine n'est pas exclusivement laryngée.

Spasmes de la glotte dans les affections laryngées ou périlaryngées.

L'excitation réflexe des nerfs sensitifs du larynx, en particulier dans la région sous-glottique, provoque un spasme des muscles constricteurs de la glotte avec toutes ses conséquences : difficulté de l'inspiration, arrêt de la respiration, asphyxie, syncope. Il est possible qu'il y ait également un retentissement sur le cœur en vertu d'anciennes expériences de Rosenthal sur l'excitation du laryngé supérieur, et à cause des anastomoses que fournit le récurrent aux plexus cardiaques.

Étiologie. — *Toutes les affections aiguës ou chroniques* du larynx peuvent le produire; nous croyons inutile d'en donner la nomenclature. Une mention spéciale est à faire pour les *corps étrangers du larynx*, plus fréquents chez les enfants.

Parmi les causes extralaryngées capables de provoquer la compression du récurrent, signalons l'*hypertrophie du thymus*, les *adénopathies trachéobronchiques*, tuberculeuses ou autres, la *médiastinite* qui les accompagne souvent.

Voilà les *causes efficientes;* mais il y a, pour le médecin amené à soigner des enfants atteints d'accidents de ce genre, d'autres éléments d'appréciation non moins importants à connaître. Ce sont les *prédispositions au spasme* créées par un état névropathique du sujet et de son entourage. Il y a là un état d'ambiance dont il doit se préoccuper, parce que ses conseils, son autorité peuvent, par une heureuse suggestion, diminuer l'appréhension de nouveaux accès ou en modérer la violence. Rien n'affole davantage une famille, même pondérée, qu'un simple accès de stridulisme; que dire d'une famille dans laquelle l'exagération des craintes, l'agitation désespérée, en augmentant la nervosité de l'enfant, augmenteront par cela même son angoisse, c'est-à-dire la violence de son accès spasmodique? Il est certain que la peur, la sensation exagérée d'étouffement, etc., jouent un rôle qui est loin d'être négligeable dans l'intensité de la crise ou

dans ses manifestations extérieures, et qu'elles en augmentent la durée. A cet égard, la présence de certaines personnes près des enfants peut à elle seule être favorable ou défavorable. Je ne puis insister davantage sur ce point.

Symptômes. — L'accès de spasme glottique se caractérise dans les cas qui nous occupent par un *arrêt respiratoire en inspiration* avec tendance à la syncope et à l'asphyxie dans les cas graves; par une difficulté inspiratoire plus grande, se traduisant par une exagération de la sténose laryngée dans les cas bénins. Autour de ce syndrome fondamental se groupent, selon les cas, d'autres symptômes, dus aux réactions nerveuses personnelles que cet état provoque chez tel ou tel malade. Ce sont : une agitation extrême, des mouvements désordonnés, des convulsions, même des incontinences d'urine ou de matières, des manifestations de fureur ou de terreur, la pâleur du visage, la dilatation des pupilles, des sueurs profuses de la face et du corps, etc.

L'accès est en général précédé de secousses de toux, de chatouillements laryngés, d'agitation insolite. Il semble parfois survenir spontanément; le plus souvent, il est provoqué par une colère, une contrariété, un refroidissement, par la pénétration dans le larynx de quelques gouttes de liquide en buvant, par une émotion; par la peur d'étouffer, en particulier quand l'enfant se réveille la nuit avec une gêne laryngée plus grande.

La gêne respiratoire qui existait du fait de la lésion laryngée s'augmente naturellement du fait de l'accès spasmodique et se manifeste par une exagération du tirage sus et sous-sternal; et la gêne circulatoire qui en résulte se manifeste par un pouls petit, irrégulier, par de la cyanose, par du refroidissement des extrémités.

En se prolongeant, l'accès peut donc conduire à la mort par asphyxie, par arrêt du cœur, par syncope. Mais, le plus souvent, il cesse au bout de quelque temps; du moins sa violence s'atténue, et le malade revient au bout de quelques minutes ou de quelques heures à son état primitif. Il garde cependant habituellement, une fois l'accès passé, une gêne laryngée plus grande qui se manifeste par une respiration bruyante, par une toux fréquente et éraillée et par un léger tirage avec accélération des mouvements respiratoires. Peu à peu tout rentre dans l'ordre. Seuls quelques enfants, par suite de leur état nerveux, voient se reproduire sans la moindre cause de nouveaux accès de spasmes, qui, naturellement, exigent une surveillance plus étroite, à cause du danger de la syncope respiratoire.

Les mêmes causes qui provoquent l'accès en augmentent également la violence, la durée et les chances de rechute.

L'existence des accidents de ce genre dans les affections laryngées nécessite une surveillance de la part du médecin, qui peut être

amené à faire une intervention soit par le tubage, soit par la trachéotomie.

L'*évolution ultérieure* de ces cas, c'est-à-dire leur pronostic, dépend alors en grande partie de la *nature* des lésions laryngées; nous en reparlerons à propos des infections laryngées.

Traitement. — Il est d'abord *prophylactique* et consiste à éloigner toutes les causes capables de provoquer le spasme. Celles-ci nous sont connues.

L'enfant sera tenu au lit avec des bottes d'ouate aux jambes, la nourriture sera légère. On surveillera les troubles digestifs, la constipation; on s'assurera qu'il n'y a pas d'helminthiase intestinale. On évitera toute cause d'excitation, la parole, les cris. L'enfant vivra dans une atmosphère tiède, saturée de vapeurs d'eau aromatiques (benjoin, eucalyptus, inhalations calmantes). On lui prescrira quelques antispasmodiques, en particulier la valériane, la jusquiame, l'oxyde de zinc, l'éther, l'éthone, les éthers valérianiques. Pendant l'accès, on appliquera des compresses chaudes au-devant du cou, ou pendant une minute au plus un sac de glace sur la nuque. On calmera l'enfant par suggestion, en gardant soi-même son sang-froid et en l'imposant à l'entourage. Dans les cas graves, on fera au besoin inhaler avec précaution du chloroforme, de l'éther. Je conseille au médecin d'être très prudent dans l'emploi des injections de morphine et de se rappeler que ces petits malades, déjà si sensibles normalement à ce médicament, sont déjà intoxiqués et sous l'imminence d'une syncope. Enfin le tubage et la trachéotomie peuvent être le seul moyen d'empêcher la mort. Dans certains cas, on pourra enlever le tube au bout de quelques heures. C'est plutôt ici la nature de l'obstacle laryngé permanent, origine du spasme, qui guidera le praticien dans la décision à prendre.

Spasme idiopathique de la glotte des nourrissons.

Il s'agit ici d'un accident très grave survenant en dehors de toute affection laryngée, s'accompagnant de spasme du diaphragme, des muscles respiratoires et d'autres manifestations convulsives ou tétaniques pouvant amener la mort subite ou rapide.

De telle façon qu'il faut y voir non une maladie laryngée, mais un accident nerveux, une véritable convulsion interne.

Étiologie; pathogénie. — Nous nous étendrons peu sur les théories qui ont prétendu l'expliquer, nous rangeant à l'opinion ancienne de Valleix, Blache, Trousseau, qui le considéraient comme une convulsion.

La coïncidence des accès avec des convulsions généralisées ou partielles, ou avec des stigmates de tétanie (Hérard, Rilliet et Barthez, Escherich, Loos), — contractures permanentes, signe du facial, hyperexcitabilité électrique des nerfs, — montre seulement qu'il y a, chez ces malades, une hypersensibilisation réflexe, que la moindre cause suffit à provoquer. C'est dans ce sens que semblent agir par exemple la dentition, les auto-intoxications digestives admise par Comby et, d'une façon générale, toutes les causes qui provoquent le spasme; dans le même ordre d'idées agit la coqueluche, dont un accès peut aboutir au spasme.

Il est probable d'ailleurs que la plupart du temps la mort survient, comme l'a soutenu Escherich, plutôt du fait d'une syncope cardiaque que d'une asphyxie laryngée; et le point de départ du spasme doit être cherché non pas seulement dans le larynx, mais dans tout le système nerveux périphérique, dont l'excitation en un point quelconque peut, dans les conditions d'hyperexcitabilité que nous supposons, provoquer le réflexe mortel. A cet égard, on ne peut pas dédaigner les cas où il existe une *hypertrophie du thymus*, sans qu'on puisse exactement savoir comment celle-ci agit, puisque, dans certains cas, on n'a pas trouvé la compression des nerfs ou des organes du cou, qui existait dans d'autres. Pourquoi ces malades sont-ils prédisposés au laryngospasme? On ne peut le préciser. Est-ce par une hyperthymisation du sang, comme on pourrait le croire, d'après quelques expériences de Svehla, ou bien faut-il invoquer dans ces cas cet état particulier des tissus et des organes lymphoïdes, que Paltauf a appelé *status lymphaticus*, et Escherich « habitus pastoser », et qui amènerait des troubles de nutrition des centres nerveux et en particulier de ceux qui président aux mouvements du cœur, les rendant plus sensibles aux réflexes d'inhibition? Dans tous les cas, il est indéniable que les malades atteints d'hypertrophie du thymus sont plus exposés au laryngospasme grave et à la mort subite. Mais, bien que l'extension de la tête soit capable de provoquer ce réflexe dangereux, il semble bien prouvé qu'il ne s'agit pas d'une simple compression des organes du cou, comme le soutint jadis Kopp (asthme thymique). Ce qu'on constate, c'est la coexistence chez un malade de l'état lymphatique, de l'hypertrophie du thymus, des phénomènes de tétanie et du laryngospasme.

Les mêmes remarques s'appliquent au rachitisme, qui lui aussi coïncide souvent avec ces états pathologiques et qui provoquerait le laryngospasme non plus, comme le pensait Elsässer (1843), par suite de la compression du cerveau dans le décubitus dorsal par un crâne ramolli dans la région occipitale, ou par la propagation au cerveau de l'hyperémie pariétale, comme le soutenait d'abord Kassowitz, mais par un état particulier d'hyperexcitabilité nerveuse, fonction elle-même des troubles de nutrition qui caractérisent le rachitisme. Ici encore l'hypertrophie du thymus peut coexister.

Ces conceptions n'auraient, provisoirement du moins, qu'un pur intérêt spéculatif, si elles n'attiraient l'attention sur les caractères d'une véritable *prédisposition au spasme de la glotte*, et cela chez les enfants d'une même famille qu'on voit mourir successivement à un certain âge de mort subite. Ces faits de mort subite frappant successivement les enfants d'une même famille ont été signalés par Hedinger et par d'autres observateurs (1); ils sont également intéressants à connaître pour les médecins légistes.

(1) Voy. Brelet, La mort subite chez l'enfant. Thèse de Paris, 1906.

Causes prédisposantes. — Le spasme ne s'observe guère avant le deuxième mois, ni après la deuxième année. Il est plus fréquent chez les *garçons* (12 fois sur 16 cas, Hérard). Ce sont surtout les enfants chétifs, rachitiques, d'aspect lymphatique, qui en sont atteints, et dans les familles de névropathes de préférence : à cet égard, l'ambiance, les habitudes d'excitation journalière, l'hygiène générale des nourrissons ont une réelle importance.

Causes déterminantes. — Ce sont : la saison froide, en particulier le mois de mars ; toutes les causes banales des accidents nerveux de l'enfance : mauvaise alimentation, troubles digestifs, dentition. vers intestinaux, etc. ; les intoxications : odeurs, parfums, maladies infectieuses, troubles gastro-intestinaux. Des cris, une colère, un mouvement de déglutition, une quinte de toux, une quinte de coqueluche, une émotion, une perturbation sensorielle peuvent provoquer un accès.

Dans les états de mal, ils peuvent survenir en apparence spontanément.

Symptômes. — Comme le fit remarquer Hérard dès 1847, le spasme dit de la glotte n'est pas limité au larynx, mais s'étend aux autres muscles respiratoires, et en particulier au diaphragme, d'où le nom de *spasme phréno-glottique* qu'il lui avait donné et les divisions qu'il avait proposées de *spasme glottique*, *spasme phréno-glottique*, *spasme phrénique*, selon la prédominance des accidents. Mais, en réalité, comme nous l'avons vu, cette affection ne se limite pas à un accident spasmodique de ces muscles ; on retrouve dans sa symptomatologie l'existence d'autres manifestations convulsives et d'un réflexe inhibitoire agissant sur le cœur. Il est donc nécessaire d'élargir la conception qu'on pourrait s'en faire d'après les anciennes descriptions, et d'y *voir une convulsion interne*, c'est-à-dire un acte désordonné du système nerveux plus ou moins généralisé. D'ailleurs, il faut reconnaître que Hérard et, après lui, Rilliet et Barthez avaient signalé la coïncidence du laryngospasme avec d'autres manifestations convulsives ou tétaniques.

L'accès survient la nuit ou le jour, subitement. L'enfant rejette la tête en arrière, le visage pâle, la bouche ouverte. L'arrêt de la respiration peut être brusque, ou précédé d'inspirations convulsives, brèves, incomplètes, après quoi le thorax s'immobilise.

L'apnée est complète. La face, couverte de sueur, se cyanose ; les yeux sont convulsés, les veines du cou turgesentes, le nez pincé. Le pouls est petit, incomptable, les extrémités se refroidissent ; on observe des évacutions involontaires, des contractures des extrémités.

L'accès *dure* quelques secondes, puis peu à peu le thorax se détend, et on voit réapparaître des inspirations courtes, répétées, sonores, abou-

tissant peu à peu à la reprise des mouvements respiratoires, reprise qui est précédée d'une inspiration profonde et bruyante. Il ne semble pas pendant ce temps que l'enfant perde connaissance. L'expiration reste pendant quelques instants convulsive et saccadée et ne reprend que peu à peu son rythme normal.

L'accès *peut ne se composer* que d'*une seule reprise* de ce genre, ou au contraire en présenter *plusieurs*, ce qui en prolonge la durée et la gravité. Il est suivi parfois de très près par des *phénomènes convulsifs* généralisés, d'intensité variable, ou par des *contractures tétaniques*. Dans certains cas, c'est le spasme glottique qui complique un état convulsif, tonique ou clonique antérieur.

L'accès est *rarement unique* dans la même journée. Hérard avait pu compter jusqu'à 20 accès en douze heures. Dans d'autres cas, ils sont plus nombreux encore et constituent un *état de crise* des plus grave.

Après l'accès, l'enfant semble reprendre tout à fait son apparence de santé. Mais il n'en reste pas moins exposé à de nouveaux accès. A cet égard, on a décrit un *état de crise* qui passe par des périodes d'*augment*, d'*état*, de *déclin*.

Dans la première, les accès, d'abord rares et courts, deviennent de plus en plus fréquents et plus longs ; les enfants pâlissent et maigrissent. Ils acquièrent leur maximum à la période d'état et peuvent amener la mort subite dans un accès ou après une série d'accès ; ou bien on voit les enfants s'épuiser et dépérir. A la phase de déclin, les accès s'éloignent, deviennent moins violents, et la guérison survient. Ces états de crise (Barthez et Sanné) peuvent durer de quelques jours à deux mois.

Dans ces cas, la fréquence des accès est très variable, jusqu'à trente et quarante dans les vingt-quatre heures.

Évolution. — Il est très délicat de se guider dans ces cas pour formuler un pronostic. Sans doute l'intensité des accès, leur répétition, leur longueur, les tendances syncopales, la dépression nerveuse sont autant de signes défavorables. Mais il ne faut pas oublier qu'on a affaire à une *maladie à surprises*, et que, si parfois un accès violent met fin à la crise, l'atténuation des accès ne permet pas toujours un pronostic favorable, car on peut voir survenir brusquement et à l'improviste un accès mortel. Il en est de même de la disparition des accès ; on n'est jamais sûr qu'ils ne reparaîtront pas tant que l'enfant n'aura pas dépassé la deuxième année.

La *mort* est souvent la conséquence d'une syncope, de l'asphyxie, de l'épuisement nerveux, ou d'une maladie pulmonaire intermittente, qui d'ailleurs amende les spasmes.

Il n'est pas besoin d'ajouter que le pronostic est très grave, la mort survenant 1 fois sur 7 d'après Hérard, 1 fois sur 9 d'après Rilliet et Barthez. En joignant à leur statistique les faits de Reid, on trouve 289 malades avec 115 décès : soit 40 p. 100 de mortalité.

Diagnostic. — Il s'impose en général, du fait de l'âge des enfants et des caractères de l'accès. Il peut avoir un grand intérêt dans le cas de mort subite pour le médecin légiste.

On éliminera les affections aiguës laryngées qui s'accompagnent de suffocation par leurs symptômes propres et par l'existence d'une gêne laryngée permanente avec tirage.

Traitement. — La rapidité avec laquelle évolue l'attaque spasmodique fait que le médecin arrive rarement à temps, et que, ou bien l'enfant est endormi, ou bien il est mort des suites de la syncope qui met fin à l'accès. Son rôle consiste donc à prescrire ce qui doit être fait dans le cas où un pareil accès se reproduirait, et à donner des indications sur les règles de prophylaxie à suivre pour en éviter le retour.

Traitement des accès. — Débarrasser l'enfant de tout ce qui peut gêner ses mouvements respiratoires et recourir à tous les moyens employés contre l'état syncopal : aspersion d'eau froide, sinapisations, compresse d'eau chaude au-devant du cou, inhalations de vapeurs d'eau; frictions sur la région précordiale et sur les extrémités, bains de pieds ou grands bains sinapisés; excitation de la pituitaire avec des sels, ou au moyen des barbes d'une plume; de la conjonctive avec une goutte d'acide acétique. On aura également recours à la respiration artificielle, aux tractions de la langue, à l'introduction du doigt dans le pharynx, à la faradisation de la base du thorax, au marteau de Mayor; Avendano vente les inhalations de chloroforme.

Enfin on devra, en cas d'insuccès, faire le tubage ou la trachéotomie, suivie de tentatives prolongées de respiration artificielle, comme l'ont préconisé Bokai, Perroud, Knight, etc.

Traitement dans l'intervalle des accès. — Il comprend toutes les prescriptions hygiéniques ayant pour but d'éloigner les causes capables de provoquer les accès : alimentation bien réglée, au sein de préférence; surveiller les digestions, la constipation; laisser les enfants au repos, écarter d'eux toutes les causes d'excitation nerveuse, quelles qu'elles soient; éloigner les enfants des villes, leur interdire le séjour au bord de la mer; surveiller la dentition, en incisant au besoin une gencive par trop gonflée et douloureuse; on pourra essayer l'hydrothérapie froide, en particulier avec le drap mouillé; certains ont vanté l'action favorable des courants continus.

Comme médicaments, on prescrira journellement les dérivés de la valériane, les bromures, le chloral, le musc, bref tous les antispasmodiques. Hénoch a même employé la morphine, de 2 milligrammes à 1 centigramme par jour, par doses fractionnées.

LES LARYNGITES DE L'ENFANCE

Les laryngites de l'enfance, surtout celles des premières années de la vie, sont dominées dans leur évolution symptomatique par deux conditions qui ont, en pratique, la même importance et qui les différencient des laryngites de l'adulte. Ce sont, d'une part, le *peu de développement de la glotte interligamenteuse* et la *disposition anatomique de la région sous-glottique*, sur laquelle retentissent facilement toutes les laryngites ; et, de l'autre, une *fâcheuse tendance* à présenter des *accidents de spasme glottique*. Il en résulte que les laryngites de l'enfance, surtout dans les premières années de la vie, ont pour *caractère commun* de se présenter le plus souvent sous l'aspect de *laryngites sténosantes* avec *gêne respiratoire permanente* ou *spasmodique*. On peut les décrire sous le nom de **laryngites suffocantes**.

Ces formes de laryngites ne sont plus, comme chez l'adulte, des exceptions, et cela parce que les causes qui peuvent en provoquer l'apparition, comme la rougeole, la diphtérie, sont par excellence des maladies de l'enfance.

A côté d'elles, il y a des formes moins sévères : ce sont les **laryngites catarrhales**, par lesquelles nous commencerons notre description.

Nous diviserons, à leur tour, les laryngites suffocantes, en tenant compte des caractères permanents ou non des phénomènes de sténose en : 1° *laryngites suffocantes spasmodiques* ; 2° *laryngites suffocantes sténosantes*.

Cette division n'a pour effet que de séparer théoriquement l'accès de sténose *accidentel*, *spasmodique*, de la sténose *permanente* due à une lésion oblitérante du larynx. Dans la réalité, le spasme et la sténose coexistent et se compliquent l'un l'autre dans des proportions qui créent précisément l'un ou l'autre de ces types cliniques par prédominance du spasme ou de la sténose permanente. Ajoutons que les laryngites sténosantes sont surtout des laryngites sous-glottiques.

LARYNGITES CATARRHALES BÉNIGNES.

Étiologie. — La bénignité de ces laryngites tient tantôt au fait que l'*irritation* laryngée est *légère*, *superficielle* et qu'elle ne s'accompagne pas de tuméfaction glandulaire ou sous-muqueuse, tantôt à sa *localisation* sur l'épiglotte ou sur les parties supérieures du larynx : **laryngites sus-glottiques.**

Par contre, leur *valeur sémiologique* a souvent plus d'importance que leur symptomatologie. Ces laryngites accompagnent en effet les prodromes de la *rougeole* ou le début des *affections catarrhales*, de la *grippe*, des *infections broncho-pulmonaires*. On les voit éga-

lement compliquer souvent les coryzas, les angines, les fausses membranes dans le *croup*, en modifiant la symptomatologie normale de la diphtérie.

Le *froid*, les *brûlures* par ingestion de liquides trop chauds peuvent les produire ; dans ces cas, l'inflammation, plus spécialement limitée à la région épiglottique et à la muqueuse pharyngée, amène des troubles accessoires de la déglutition et des sensations de corps étranger avec toux quinteuse.

Certains enfants y sont manifestement *prédisposés* du fait de leur tempérament. Ce sont, d'une part, les *arthritiques congestifs*, qui, au moindre refroidissement, en particulier à la suite du froid aux pieds, se mettent à tousser, et d'autre part les *lymphatiques* ou *hérédo-tuberculeux*, dont les muqueuses sont extrêmement sensibles aux infections, et chez lesquels la tendance à la suppuration de celles-ci est toujours plus marquée. Cette sensibilité des voies respiratoires supérieures est encore accrue du fait de la présence de *végétations adénoïdes* infectées ou non, ou d'*obstruction nasale* et de *catarrhe permanent de la pituitaire*, qui forcent les enfants à respirer habituellemeut par la bouche. Le séjour dans des *lieux* habituellement *clos*, l'*absence d'aération* des chambres, leur *surpeuplement* créent, comme pour les voies respiratoires, des conditions d'ambiance favorables à l'infection de la muqueuse laryngée. Il en est de même des *cris prolongés*, ou de l'*inhalation* de vapeurs irritantes. Ces mêmes causes peuvent entretenir l'inflammation et faire passer ces laryngites à l'*état chronique*.

Symptômes. — Les **symptômes fonctionnels** sont peu marqués : *voix* enrouée, couverte, quelquefois aphone : *toux* rauque, éraillée, quinteuse parfois dans l'épiglottite. Peu ou pas de *troubles respiratoires*. Chez les bébés, on peut entendre un *ronronnement* laryngé pendant la veille et pendant le sommeil. Quelquefois un peu de gêne de la *déglutition*, douloureuse dans les brûlures.

A l'**examen de la gorge**, on constate de la rougeur de l'épiglotte ou du vestibule laryngien, avec un peu de sécrétion muco-purulente dans des cas extrêmes.

Les parties voisines, nez, amygdales, etc., peuvent participer à l'inflammation; de même la trachée et les bronches. Dans ces cas, la laryngite n'est plus qu'un épisode dans le cours de la maladie catarrhale qui l'a provoquée.

En soi, elle ne comporte donc aucun *pronostic* fâcheux, *mais elle peut représenter une étape* dans le cours d'un état infectieux, qui peut amener une bronchite, une broncho-pneumonie, etc., et à ce titre seulement elle peut éveiller la sollicitude du médecin.

Traitement. — Tenir l'enfant au chaud avec des bottes d'ouate;

bains de pied chauds; inhalations émollientes. Antisepsie nasale. Donner des pâtes ou des bonbons à base de gomme ou de substances mucilagineuses. A la rigueur, on prescrira du sirop d'erysimum. Éviter de faire parler ou crier l'enfant.

Chez les enfants prédisposés aux rechutes ou menacés de garder des *lésions chroniques du larynx*, on prescrira le nettoyage du nez et du naso-pharynx, l'air pur, les pratiques hydrothérapiques, une saison dans certaines stations selon les indications : le Mont-Dore, La Bourboule, Uriage, Challes, Allevard, etc.

LARYNGITES SUFFOCANTES.

Ce sont les laryngites avec *sténose laryngée* et dont le *siège* est le plus souvent *sous-glottique*.

Selon la prédominance de l'élément spasmodique ou de la sténose laryngée, on peut les diviser, comme nous l'avons vu plus haut, sous la réserve que ces deux éléments sont toujours réunis chez un malade, mais le sont à des degrés divers.

Laryngite suffocante spasmodique.

Synonymes. — Laryngite striduleuse (Trousseau, Bretonneau); faux croup (Guersant); laryngite sous-glottique bénigne.

Étiologie. — On l'observe surtout de trois à huit ans et de préférence chez les filles.

Les *causes prédisposantes* tiennent à l'état névropathique des sujets : la laryngite striduleuse affectionne en effet certaines familles, de parents à enfants. Les états constitutionnels dont nous venons de parler à propos des laryngites bénignes ont la même influence prédisposante, ainsi que les lésions du nez et du naso-pharynx.

On voit quelquefois les accès être plus fréquents au moment d'une poussée dentaire, ou à la suite d'émotions. Les vers intestinaux peuvent en provoquer l'apparition soit par voie réflexe, soit par leur présence dans le larynx.

La laryngite striduleuse apparaît à titre d'*infection primitive* et isolée du larynx, ou bien elle *précède* ou *accompagne une infection rhino-broncho-pulmonaire*. Trousseau la signale dans les prodromes de la *rougeole*; Barthez et Sanné dans la *grippe*, dans la *coqueluche*.

Symptômes. — La maladie se manifeste par des *accès de suffocation*, mais l'accès est rarement la première manifestation de la laryngite. Il est précédé le ou les jours précédents par les signes

d'une affection catarrhale, à laquelle on ne fait pas attention le plus souvent, mais dont il y a quelque intérêt à connaître la nature, les accès de stridulisme pouvant en effet parfois précéder l'apparition d'une laryngite sténosante, comme on l'observe dans la rougeole et dans la grippe, par exemple.

L'enfant qu'on a couché plus ou moins bien portant, toussant ou non depuis quelques jours, s'endort. Mais peu à peu son sommeil cesse d'être calme. Il s'agite dans son lit, il se plaint; la respiration devient un peu sonore au niveau du larynx; elle est coupée de secousses de toux rauque, bruyante, non éteinte. Le visage se congestionne. Ces phénomènes s'accroissent lentement pendant une heure ou deux; ils sont dus à l'insuffisance du larynx; rétréci dans sa portion sous-glottique, jusqu'au moment où le spasme apparaît. On assiste alors à un accès de suffocation laryngée, accompagné de tirage, d'angoisse, de cyanose de la face, de sueurs, etc. L'enfant se réveille en sursaut. Épouvanté, il se dresse sur son lit, en proie à une angoisse qui peut, chez les prédisposés, être suivie de convulsions. La respiration est bruyante, l'inspiration sonore, sifflante, pénible; des quintes de toux rauque, à timbre creux et grave, viennent compléter le tableau en le caractérisant. Les accès se répètent ou non pendant plusieurs heures, jusqu'au moment où le spasme cesse, et le malade épuisé se calme, se rendort, conservant seulement une respiration stridente, sonore, avec léger tirage et quintes de toux, indices de la gêne respiratoire déterminée par la tuméfaction de la muqueuse sous-glottique.

Il peut y avoir *récidive* dans la même nuit ou même dans la journée qui suit, ou dans les nuits suivantes. Dans l'intervalle, le malade conserve sa dyspnée laryngée plus ou moins accusée; la toux et la voix restent sonores, bien que enrouées. Les petits malades se plaignent d'une sensation de corps étranger au-devant du cou et ne cessent d'y porter la main comme pour s'en débarrasser. En général, cependant, au bout de deux ou trois jours, les accès de suffocation cessent, la toux devient plus grasse, et les accidents laryngés permanents s'amendent pour disparaître au bout de quelque temps. Masséi prétend avec raison que, dans son ensemble, la maladie dure de dix à quinze jours. Elle se termine par la guérison.

Mais les choses ne se passent pas toujours aussi simplement. Entre ces *formes légères* et les formes phlegmoneuses ou œdémateuses, il existe toute une gamme d'*accès plus sévères*, qui peuvent donner une symptomatologie se rapprochant de celle du croup et nécessitant une intervention opératoire.

Formes sévères. — Que ces accidents aient suivi un accès brusque ou imprévu, ce qui est rare d'ailleurs, ou qu'ils aient déjà, quoique atténués, précédé celui-ci, ils se présentent sous un aspect caractéristique, mais souvent bien embarrassant : *la dyspnée laryngée*

persiste avec respiration sonore et tirage ; la voix peut être éteinte ou non, voilée, normale ; la toux est éraillée, déchirante, brève, incessante, de tonalité élevée, parfois quinteuse, avec menace de suffocation. La respiration est accélérée, et souvent il y a en même temps des signes de broncho-pneumonie ou de bronchite fine. L'expectoration est muco-purulente.

La fièvre, l'agitation peuvent être vives ; la gorge ne montre rien d'anormal ; l'examen bactériologique ne révèle que des microbes septiques.

L'*évolution* de ces dernières laryngites est souvent grave. Trousseau, Cadet de Gassicourt, etc., en ont signalé qui se sont terminées par la *mort*, sans qu'on ait pu intervenir à temps. Les services de diphtérie hospitalisent assez fréquemment des cas de ce genre, qui se caractérisent par des phénomènes de croup sans fausses membranes, sans bacilles de Lœffler, et sans que le sérum antidiphtérique ait aucune action bienfaisante sur eux. Et cependant nous les considérons comme d'un pronostic plus grave que le croup diphtérique : les accidents de sténose laryngée sont tenaces, persistants, et les phénomènes septiques et broncho-pulmonaires sont la règle. Ces malades, la plupart tubés et retubés, traînent une dizaine de jours et plus, et certains meurent à ce moment, probablement de *septicémie*.

Dans d'autres cas enfin, chez les prédisposés, la laryngite sous-glottique amène des accès qui, en raison des syndromes nerveux qui les accompagnent, se *rapprochent des convulsions* proprement dites. Au bout de quelques accès ordinaires, on voit, d'après Barthez et Sanné, survenir de l'angoisse, des vomissements, du collapsus cardiaque, et les enfants succombent. Cet aspect rappelle les accidents décrits sous le nom de *spasme essentiel de la glotte*.

Les *suites* de la maladie sont en général des plus simples. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Le larynx ne récupère pas toujours ses fonctions normales ; le malade conserve plus ou moins longtemps de la toux laryngée et de l'enrouement. Il est de plus exposé aux *récidives*. Dans d'autres circonstances, l'infection broncho-laryngée, dont l'accès n'est qu'un épisode, s'étend et s'aggrave, et, en même temps que le spasme disparaît, on voit se développer les signes d'une *bronchite fine* ou d'une *broncho-pneumonie* qui peuvent amener la mort.

En dehors de ces éventualités, relativement rares, il est habituel cependant que les enfants *guérissent*. Mais il n'est pas moins fréquent d'observer à plus ou moins longue échéance, six mois, un an, des *récidives* de l'affection sous l'influence d'une nouvelle infection des voies aériennes.

Examen laryngoscopique. — Un certain nombre d'observateurs (Masséi, Landgraf, Ruault, etc.) ont pu faire l'*examen laryngosco-*

pique. Ils ont constaté d'abord une rougeur inflammatoire de toute la muqueuse laryngée, mais plus spécialement au-dessous des cordes vocales inférieures plus ou moins hyperémiées un bourrelet saillant dans la cavité sous-glottique, et formé par la tuméfaction de la muqueuse de cette région. Ce bourrelet laisse les cordes vocales relativement libres pendant la phonation, ce qui explique les caractères particuliers de la voix et de la toux. Dans tous les cas, par le rétrécissement de la lumière laryngée qu'il provoque, il rend parfaitement compte de l'obstacle permanent qui existe à la respiration et des accès de suffocation qui se montrent de temps en temps.

— Au point de vue **pathogénique**, l'accès se compose de deux éléments : une *gêne respiratoire*, constante, due à la laryngite sous-glottique ; un *spasme* d'origine névropathique, mais qui, à mon avis, se complique d'une *angoisse respiratoire d'ordre mental*, au moment du réveil en sursaut.

L'influence calmante, qu'exerce sur l'enfant en crise la suggestion des personnes de l'entourage qui ont gardé leur sang-froid, en est la preuve, tandis que le phénomène inverse se produit quand on augmente la terreur irraisonnée de l'enfant par l'affolement au moment de l'accès.

Diagnostic. — Au moment de l'accès, le diagnostic n'est guère possible que si le médecin est au courant des circonstances dans lesquelles il est survenu. Au milieu des phénomènes d'asphyxie que présente l'enfant, il ne peut se baser d'une façon absolue sur les caractères de la voix et de la toux pour éliminer le *croup*, diagnostic qui s'impose tout d'abord aux familles, par ce fait que la voix et la toux du croup n'ont pas toujours les caractères théoriques que leur attribuaient les anciennes descriptions. L'examen de la gorge, du nez, celui du pouls, la recherche des caractères de l'intoxication diphtérique, etc., ont une valeur positive autrement sûre en faveur du croup.

Le diagnostic n'est pas non plus très facile avec le *croup d'emblée* ou avec le *croup ascendant*, si on ne s'en tient qu'aux purs symptômes laryngés et si on néglige les conditions dans lesquelles ceux-ci se sont développés. Il faut pour cela souvent attendre la suite des accidents. Leur disparition, au bout de quelque temps, est tout en faveur de la laryngite striduleuse.

Entre les accès, le diagnostic sera plus facile, précisément par ce fait que l'accès aura été bruyant, mais passager et ne laisse pas ou laisse peu de gêne laryngée.

Mais, si celle-ci persiste, l'embarras reparaît : dans ce cas, l'examen bactériologique rendra les plus grands services. On devra éliminer : les *laryngites phlegmoneuses* et *œdémateuses* ; l'*abcès rétro-pharyngien*, source d'erreur fréquente chez les petits enfants ; les *corps*

étrangers, les *polypes du larynx*; la *tuberculose* ou la *syphilis du larynx*, etc., affections qui se présentent à l'esprit d'ailleurs dans tous les cas de laryngite suffocante. On devra se préoccuper également de la possibilité d'une *broncho-pneumonie* et d'une *adénopathie trachéo-bronchique*.

Enfin on ne devra pas se laisser absorber par les phénomènes laryngés au point d'oublier que, médicalement, la laryngite striduleuse peut être le *début* de quelque chose : rougeole, grippe, et on devra prendre les précautions d'isolement nécessaires.

Traitement. — Diminuer la violence des accès, en empêcher le retour, prévenir les complications broncho-pulmonaires, telles sont les indications fondamentales du traitement.

Traitement de l'accès. — Repos et silence autour du malade dont on doit s'efforcer de calmer l'angoisse ; atmosphère chargée de vapeur d'eau à proximité du lit, application d'éponge chaude ou de compresses chaudes au-devant du cou.

Exceptionnellement, dans les cas plus graves, sangsues au-devant du cou, inhalation d'éther, tubage ou trachéotomie. Ruault rejette avec raison la dilatation forcée du larynx au moyen d'une pince, procédé reposant sur une pathogénie discutable, et dangereux en raison des dégâts qu'on peut commettre à l'aveugle.

Quand on est amené à pratiquer une intervention opératoire pour permettre l'entrée de l'air, le *tubage*, comme dans les cas de laryngite septique œdémateuse, ne semble pas toujours la méthode de choix, car les malades deviennent quelquefois des tubards ; au bout de trois ou quatre tubages, on est forcé de pratiquer dans de mauvaises conditions générales une *trachéotomie* tardive. Nous estimons que, lorsque la question se pose, c'est à la trachéotomie qu'on doit avoir recours, sinon tout au début, au moins après un premier essai de tubage. Le choix du mode d'intervention reste en tout cas une question d'espèce que doit trancher le jugement du médecin.

Ajoutons qu'il ne faut pas se hâter d'intervenir ; il y a dans ces accidents un élément névropathique dont on doit se préoccuper d'abord, et auquel s'appliquent les prescriptions hygiéniques ou médicamenteuses dont nous donnerons un aperçu plus loin, en parlant du traitement du croup (Voy. plus loin).

Traitement dans l'intervalle des accès. — Repos de quelques jours, maintenir une révulsion chaude au-devant du cou, empêcher la parole ou les cris ; continuer les inhalations chaudes aromatiques, émollientes, ou à base de menthol ; pédiluves chauds ; administrer à l'intérieur du benzoate de soude ou des médicaments antispasmodiques : valériane, bromures, etc.

Barthez et Sanné vantent, non sans motif, l'emploi d'un vomitif (ipéca).

Laryngites suffocantes sténosantes sous-glottiques graves.

Dans ces formes, l'obstacle à l'acte inspiratoire se manifeste par une dyspnée laryngée avec tirage, qui attire toute l'attention ; cette dyspnée peut être passagèrement aggravée par des accès de spasmes, avec crise de suffocation.

L'obstacle est dû le plus souvent au *gonflement* de la muqueuse et à l'*œdème* sous-muqueux de la région sous-glottique; cet œdème peut être le résultat d'une *inflammation* ou d'*ulcérations*. Ou bien la sténose est constituée par des *fausses membranes* qui obturent la lumière du larynx. Nous décrirons donc :

1° *Des laryngites œdémateuses ;*

2° *Des laryngites ulcéreuses ;*

3° *Des laryngites membraneuses.*

Enfin la sténose peut être la conséquence des lésions précédentes ou de désordres traumatiques, dont la cicatrisation amène un rétrécissement de la lumière du conduit laryngé. Nous décrirons donc encore :

4° Les *laryngites cicatricielles*. Celles-ci peuvent également se montrer comme une suite des laryngites *spécifiques* dues à la *syphilis* et à la *tuberculose*.

Ces trois premières formes sont d'ailleurs séparées ici pour la commodité de la description. En réalité, elles se confondent entre elles : les laryngites ulcéreuses sont une des causes principales des œdèmes du larynx, et les formes membraneuses peuvent se combiner aux deux précédentes.

LARYNGITE ŒDÉMATEUSE (1).

Les détails que nous avons donnés au début de cet article sur la structure anatomique du larynx chez l'enfant nous permettent de dire que l'œdème est *surtout intéressant dans la région sous-glottique*, et que les œdèmes du vestibule du larynx n'ont pas la même importance nosographique que chez l'adulte, bien qu'on en ait signalé des observations. Comme le fait remarquer Boulay (2), cette région sous-glottique est exposée à cet accident par la richesse de son réseau lymphatique, par l'épaisseur et la laxité du tissu conjonctif sous-muqueux, dont la tuméfaction gêne les mouvements physiologiques qu'y provoque la respiration.

(1) Voy. le rapport de Louis Bourgeois et L. Egger, in *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 7, 1909.

(2) Les sténoses sous-glottiques, 1901.

Si on considère, d'autre part, que ces œdèmes sous-glottiques sont fréquents dans les laryngites catarrhales, ulcéreuses ou membraneuses, quelles qu'elles soient, on reconnaîtra avec Benda et Boulay qu'ils *jouent un rôle important dans toutes les laryngites sténosantes*, y compris la laryngite striduleuse. La sensibilité réflexe exquise de cette région vient encore expliquer la fréquence des accidents de suffocation qu'on y rencontre.

Étiologie. — Les œdèmes du larynx peuvent être *primitifs* ou *secondaires*.

Les **œdèmes primitifs** sont provoqués par des infections laryngées banales, septiques, le plus souvent dans le cours d'une affection catarrhale et à la suite d'un refroidissement. Dans ces cas, ce sont presque toujours des formes légères qu'on observe, l'œdème infectieux primitif grave étant une rareté chez les enfants, et les accidents se rapprochent de ceux que nous avons décrits à propos de la laryngite striduleuse.

Ces mêmes causes septiques peuvent d'ailleurs, ne l'oublions pas, agir à titre de complications accidentelles dans le cours des laryngites spécifiques, quelles qu'elles soient ; elles en modifient la physionomie en provoquant des accidents de sténose plus ou moins graves.

Les **œdèmes secondaires** se voient dans le cours d'une *maladie générale*, soit comme une manifestation laryngée de celle-ci, soit comme une complication bactériologiquement différente, comme nous venons de le voir.

Parmi ces maladies générales, citons d'abord la *rougeole*. Les accidents peuvent être *précoces* ; il s'agit alors d'une laryngite striduleuse contemporaine des premiers jours de l'éruption, mais dont les symptômes de sténose sont, dit-on, plus marqués et surtout plus persistants entre les accès, capables même de nécessiter une intervention opératoire (1). Cette laryngite morbilleuse présente enfin une prédisposition fâcheuse à se prolonger et à donner naissance aux *formes tardives* ; celles-ci sont des laryngites *ulcéreuses* ; elles surviennent au déclin ou dans la convalescence de la maladie. Ce sont des formes à sténose tenace, prolongée, nécessitant des interventions opératoires répétées et pouvant se compliquer de sténoses chroniques ou de broncho-pneumonie. Percy-Sakins, Escat (2), ont vu au laryngoscope cet œdème inflammatoire qui peut siéger également sur la partie sus-glottique du larynx.

Des accidents aussi graves ont été signalés dans la *grippe* (Wolfenden, Chabaud, de Lostalot, Cartaz). Ici l'œdème prédomine à la

(1) Sevestre et Bonnus, *Arch. de méd. des enf.*, 1899. — Retournaud, Thèse de Paris, 1898. — H. Barbier, *Rev. des mal. de l'enf.*, 1886.

(2) Meggio, 1890, etc., cité par L. Bourgeois et Egger, *loc. cit.*, p. 158.

partie postérieure du larynx, au niveau de la région aryténoïdienne : il se verrait surtout chez les syphilitiques et chez les tuberculeux. Les œdèmes secondaires s'observent également dans la *diphtérie* [Boulay, Massier (de Nice)], dans la *coqueluche* (Benoît), dans la *variole*. Dans celle-ci l'œdème est dû ou à une localisation laryngée de pustules varioliques, ou à une infection secondaire pendant la convalescence (Trousseau, Peaudeleu), ou à la nécrose des cartilages. On les a signalés dans la *varicelle* (Boucheron, 1893; Marfan et Hallé, 1895; Roger et Bayeux, 1897), dans la *fièvre typhoïde*. En dehors du laryngo-typhus proprement dit, la laryngite sténosante sous-glottique est particulièrement fréquente dans la dothiénentérie, autant que dans la rougeole (Boulay). Enfin des accidents d'œdème glottique compliquent fâcheusement la *tuberculose* et la *syphilis* du larynx (Voy. plus loin). Ils peuvent, dans ces conditions, présenter rapidement des accidents de la plus haute gravité.

En dehors de ces maladies générales, la laryngite œdémateuse apparaît encore dans d'autres circonstances à titre de phénomène de voisinage (œdème collatéral) : dans les *lésions phlegmoneuses péri-laryngées* par exemple, phlegmons du cou, abcès du pharynx, abcès périamygdaliens, angine de Ludwig, abcès rétro-laryngés; ou à la suite de lésions directes du larynx, *traumatiques*, corps étrangers qui peuvent amener des accidents d'œdème suraigu, blessures dans les tentatives de tubage, cautérisations accidentelles par des agents chimiques : sublimé, ammoniaque (Courtade); blessures, fractures des cartilages; ou autres causes : *brûlures*, localisations anormales de *maladies infectieuses* : érysipèle, oreillons.

Un certain nombre d'*intoxications générales* peuvent enfin en provoquer l'apparition. Citons en première ligne l'iode ou les iodures pris à l'intérieur. Ces accidents se montrent surtout après l'ingestion de petites doses et dans les premiers jours du traitement. Cet *œdème iodique* est à redouter surtout chez les malades qui ont le larynx déjà rétréci du fait d'une lésion préexistante. A cet égard, les *larynx syphilitiques attirent tout spécialement l'attention*. Rien ne peut faire prévoir cette sensibilité à l'iodure. Elle peut se montrer chez un malade qui a déjà pris antérieurement de l'iodure comme chez un sujet qui est soumis pour la première fois au traitement ioduré. Il faut plus spécialement en redouter l'apparition chez ceux qui ont déjà présenté des accidents d'œdème laryngé lors d'un traitement iodique antérieur. On peut en être prévenu par l'aphonie ou la raucité de la voix, symptômes qui constituent les formes légères. Dans ces cas, l'œdème occupe aussi bien le vestibule laryngé que la région sous-glottique.

Comme nous venons de le voir, ce danger est surtout à redouter quand on a à traiter des sténoses syphilitiques du larynx, et ce n'est pas sans raison que Lermoyez conseille de *s'abstenir du traitement*

ioduré dans les cas où le larynx est déjà dangereusement rétréci du fait de lésions syphilitiques. On a signalé (Coupard) des accidents analogues à la suite d'applications intralaryngées de teinture d'iode.

Dans le même cadre pathogénique, on doit ranger *certaines intoxications alimentaires* : moules, viandes avariées. L'œdème du larynx coexiste souvent ici avec de l'urticaire cutanée.

Des œdèmes laryngés *purement séreux* accompagnent parfois l'*anasarque* causée par une néphrite. Cette néphrite est d'origine *scarlatineuse* le plus souvent, survenue dans la période de desquamation (Sestier, Trousseau, Barrier, Baudelocque, Ferroud); mais aussi d'origine diverse : *grippe*, etc.

La *maladie de Quincke* (œdème angio-névrotique) ne se voit qu'après la vingtième année.

Les œdèmes d'*origine mécanique*, par stase, cardiopathie ou par compression, sont exceptionnels.

Siège. — Bien que la région *sous-glottique* soit le siège de prédilection de l'œdème dans les larynx d'enfant, on peut cependant observer des œdèmes plus ou moins localisés de l'*épiglotte*, des *replis aryténo-épiglottiques*, des *bandes ventriculaires*, des *parois ventriculaires* elles-mêmes.

L'*œdème sous-glottique* est visible par l'orifice supérieur du larynx, au laryngoscope par conséquent, sous forme de bourrelets rougeâtres d'autant plus nets qu'il n'y a pas d'œdème concomitant de la corde vocale. Cet œdème oblitère plus ou moins la lumière laryngée; de plus il gêne, avons-nous vu, les mouvements de dilatation du larynx pendant l'inspiration. Ainsi l'origine de la dyspnée est complexe.

Les œdèmes de la *région aryténoïdienne* produisent les mêmes effets, en gênant les mouvements de rotation des cartilages aryténoïdes. Rappelons que ce qui augmente encore davantage ici la sténose laryngée, c'est le faible développement de la glotte interligamenteuse chez les enfants, la glotte interaryténoïdienne étant plus ou moins oblitérée par la tuméfaction de la muqueuse aryténoïdienne.

Aspect des lésions. — Les œdèmes du larynx provenant soit de processus infectieux aigus, soit d'une infiltration séreuse, le liquide infiltré peut être : ou bien de la sérosité inflammatoire plus ou moins purulente, et la muqueuse est enflammée avec ou sans ulcérations concomitantes, avec ou sans exsudats muco-purulents; ou bien le liquide est une sérosité pure et simple, et la muqueuse soulevée est plus ou moins pâle et transparente. De là deux aspects différents des parties et que seul le laryngoscope peut révéler.

Dans le premier cas, la muqueuse est d'un rouge sombre, et les bords de la glotte présentent un aspect que Fauvel a comparé au chémosis des conjonctivites. Dans le second cas, au contraire, la muqueuse est pâle, lisse, tendue, tremblotante. Nous n'insisterons

pas davantage sur ces détails, qui sont du ressort du laryngologiste.

Signes cliniques. — Les accidents par lesquels se manifestent les laryngites œdémateuses dépendent essentiellement du *siège* de l'œdème, de son *volume*, et jusqu'à un certain point leur évolution est liée à leur *nature*.

Unilatéral, peu développé, siégeant au niveau du *vestibule du larynx*, l'œdème peut passer complètement inaperçu, ou ne se manifester que par une sensation de corps étranger et de gêne plus ou moins douloureuse dans les mouvements de déglutition.

Mais, dès qu'il *perd ces caractères*, qu'on peut appeler de bénignité, l'œdème du larynx revêt une symptomatologie dramatique, terrifiante parfois par son évolution rapide, toujours inquiétante en tout cas par la nécessité où le médecin se trouve, à un moment donné, d'intervenir par le tubage ou par la trachéotomie. Ceci est en particulier l'apanage des œdèmes infectieux.

Dans le cours d'un état catarrhal, ou d'une des maladies que nous avons énumérées, ou en apparence spontanément, on voit se développer tous les signes habituels de la sténose laryngée, et cela parfois en quelques heures.

L'enfant se plaint d'une déglutition douloureuse; il est agité, inquiet, porte ses mains à son cou comme pour se débarrasser d'un corps étranger; sa toux devient incessante, fatigante, douloureuse; elle est sèche, parfois éraillée ou éteinte. La voix peut conserver ses caractères normaux, ou au contraire s'altérer; la conservation de ceux-ci est un indice du siège sous-glottique de l'œdème. Il y a du cornage. Puis le tableau se complète par la dyspnée particulière avec tirage et accès de suffocation qui caractérise toute dyspnée laryngée.

Les phènomènes généraux, — fièvres, réactions nerveuses, — peuvent être très accusés comme dans certains œdèmes infectieux primitifs, rares d'ailleurs, ou au contraire se perdre dans les phénomènes de la maladie primitive.

Évolution. — L'évolution est étroitement liée à la cause du mal. A cet égard, il faut distinguer l'évolution propre des phénomènes laryngés et les chances de complications qui peuvent par elles-mêmes amener la mort.

Dans les *formes infectieuses* aiguës, les phénomènes laryngés ont en général une *évolution rapide et grave*; ils sont capables d'amener la *mort* par asphyxie, si on n'intervient pas à temps. En plus, les malades sont exposés aux *broncho-pneumonies*, aux *pleurésies purulentes*, aux *péricardites*, aux *néphrites*, à la *septicémie*. Cela se voit plus particulièrement dans les œdèmes dits primitifs, dans ceux qui accompagnent les phlegmons cervicaux ou pharyngiens. Cependant, par la trachéotomie, on peut parer aux accidents immédiats et obte-

nir, par une médication appropriée, la régression des phénomènes alarmants.

C'est encore l'évolution des symptômes laryngés, du moins qu'on a décrite dans les *œdèmes varioliques*, *varicelliques*, *typhiques*, etc.

Dans d'autres circonstances, la maladie prend une *marche chronique*. Celle-ci est due soit aux *lésions des cartilages*, comme dans la variole ou dans la dothiénentérie, soit à la *nature même* de l'*œdème*, comme dans la syphilis et dans la tuberculose. Elle caractérise aussi les formes ulcéreuses de la *rougeole*, les croups associés avec phénomènes septiques, les laryngites consécutives au tubage. Dans ce cas, les enfants sont exposés à devenir, provisoirement du moins, des *tubards* ou *canulards*, sous réserve encore de *rétrécissements cicatriciels* ultérieurs beaucoup plus graves.

L'œdème de la *scarlatine* a souvent causé la mort par suffocation ; de même les œdèmes *brightiques* (5 cas sur 10 ; thèse de Brousse).

Les œdèmes par *brûlures*, *contusions*, etc., comportent une évolution *moins sévère*.

L'œdème *iodique* peut amener la mort en particulier quand il se montre dans des larynx atrésiés ; sinon, la guérison survient dans les trois ou quatre jours qui suivent la cessation du médicament.

Quant aux œdèmes *angioneurotiques* ou *urticariens*, leurs manifestations sont en général plus dramatiques que graves.

Traitement. — Dans les formes légères, on aura recours à une série de moyens destinés à limiter l'œdème, à empêcher les accès de suffocation. Ce sont : le repos au lit, le silence absolu, la révulsion par des bains de pieds chauds, suivis d'enveloppements ouatés des cuisses, les compresses chaudes au-devant du cou, l'application de sangsues. On fera faire des fumigations humides, des inhalations de benjoin, avec ou sans eau de laurier-cerise (faire attention aux doses) ; on donnera une potion antispasmodique.

Périsset, Le Marc'Hadour, Moure, Lermoyez ont préconisé les pulvérisations sous le miroir de quelques gouttes d'adrénaline à 1 p. 50 000, qu'on peut répéter plusieurs fois par jour, ou des instillations d'adrénaline (1 p. 5 000 à 10 000) et de cocaïne (1 p. 10) (Moure) intralaryngées. On pourrait ainsi éviter la trachéotomie. Dans tous les cas, on doit renoncer aux scarifications intralaryngées.

Quand la dyspnée est menaçante, il faut intervenir et intervenir par la *trachéotomie*. Le *tubage* expose aux ulcérations et aux sténoses consécutives ; son utilisation, fortement discutée dans les cas de ce genre, a cependant donné quelquefois de bons résultats : il en fût ainsi dans l'observation rapportée par Cruchet au cours d'une rougeole.

LARYNGITES ULCÉREUSES.

Étiologie. — Les ulcérations du larynx sont une des grandes causes des œdèmes, et il n'est pas étonnant de retrouver dans leur étiologie toutes les causes des laryngites œdémateuses.

Dans la *variole*, elles sont dues soit à des *pustules varioliques*, siégeant surtout dans la portion sus-glottique, rarement sur les cordes vocales, quelquefois dans la région sous-glottique ; soit à des *nécroses des cartilages*, ayant amené des abcès et des fistules laryngées, au fond desquelles on trouve avec le stylet les cartilages dénudés. Cette forme est tardive et se montre dans la convalescence.

Dans la *varicelle*, on a trouvé de petites ulcérations siégeant sur les cordes vocales, faites comme à l'emporte-pièce, cratériformes, coexistant quelquefois avec des vésicules varicelleuses typiques de la muqueuse du voisinage.

Une des plus fréquentes est celle qui se montre dans la *rougeole* et en particulier dans la convalescence (1). Les ulcérations siègent sur la partie postérieure des cordes vocales et à l'extrémité des cartilages de Santorini. Ce sont de petites ulcérations irrégulières, dentelées, entourées d'une zone d'infiltration intramuqueuse. Elles aboutissent parfois à de petits abcès des bandes ventriculaires et des éminences aryténoïdes avec œdème de voisinage (2). Quelquefois les cartilages peuvent être altérés.

Dans la *grippe*, les accidents laryngés coexistent très souvent avec des ulcérations de la gorge, du voile du palais ou de la bouche, ressemblant à de l'herpès ulcéré. Il est possible qu'il existe des ulcérations semblables du larynx, mais l'examen laryngoscopique est rarement pratiqué dans ces circonstances.

Dans la *fièvre typhoïde*, on a signalé, en dehors du laryngo-typhus proprement dit, des ulcérations multiples, herpétiformes, occupant la face postérieure de l'épiglotte (Charazac), la région interaryténoïdienne, à l'insertion postérieure des cordes vocales, siège des follicules clos du larynx.

Signalons pour mémoire les ulcérations consécutives à la *syphilis* ou à la *tuberculose* du larynx. Dans celle-ci, les ulcérations d'aspect fongueux, simples ou multiples, siègent de préférence sur les aryténoïdes. Dans la syphilis, les ulcérations d'aspect gommeux occupent l'épiglotte, les cartilages aryténoïdes, ou siègent ailleurs.

Laryngites tubaires. — A côté de ces laryngites ulcéreuses médicales, nous devons dire un mot des *laryngites traumatiques*, con-

(1) H. Barbier, *Rev. des mal. de l'enf.*, 1886. — Meggio, 1896. — Retournaud, Thèse de Paris, 1897. — Trouvtcheff, Thèse de Toulouse, 1900.
(2) Bourgeois et Egger, *loc. cit.*

sécutives à l'*intubation* et qui peuvent amener des rétrécissements ultérieurs d'une gravité très grande.

Ces laryngites sténosantes peuvent se produire de trois façons :

1° Par le simple passage d'un tube, qui, comme un corps étranger, peut provoquer une réaction de la région sous-glottique. Mais ce n'est pas à proprement parler une laryngite ulcéreuse ;

2° Par un traumatisme de la muqueuse au moment de l'introduction maladroite d'un tube ; d'où une plaie laryngée, qui s'infecte et donne lieu à des réactions œdémateuses. Ces accidents se voient à la suite de tentatives répétées de tubage, ou d'un tubage fait sans délicatesse. Les lésions, qui intéressent la muqueuse et peuvent atteindre les cartilages, sont en général latérales, quelquefois médianes, mais surtout vestibulaires, bien qu'avec des tubes longs on puisse blesser la région sous-glottique ; elles sont constituées par une déchirure à bords irréguliers, plus ou moins étendue, des replis aryténo ou glosso-épiglottiques. Inversement on peut, bien que plus rarement, blesser le larynx au moyen des *instruments d'extraction*.

Mais la cause la plus fréquente est le *séjour du tube* dans le larynx et la compression qu'il exerce sur la muqueuse. Dans ces circonstances, les ulcérations correspondent aux parties les plus saillantes du tube : le ventre et le pavillon. Celles-ci en gardent une empreinte sous l'aspect de taches noires d'étendue variable, correspondant nettement aux ulcérations. On observe : 1° une tache unique inférieure et médiane, à la partie antérieure du ventre du tube ; elle correspond à une ulcération également unique, siégeant à la partie antérieure de l'anneau cricoïdien ; 2° en haut à la partie postérieure de la tête du tube, deux taches noires latérales et symétriques, moins larges que la tache médiane, correspondant à deux ulcérations symétriques et verticales siégeant dans la région aryténoïdienne, à l'insertion postérieure des cordes vocales.

Dans certains cas graves, le tube est complètement oxydé.

L'ulcération cricoïdienne peut descendre sur la trachée. Les ulcérations trachéales sont plutôt en rapport avec les tubes longs, dont le bec ulcère la trachée au niveau des premiers anneaux.

Dans quelles conditions ces accidents du tubage se produisent-ils ? Dans deux principales.

D'abord, *lorsqu'on tube des laryngites septiques, suppurantes, déjà œdématiées* ou *ulcérées*. C'est ainsi que ces accidents sont pour ainsi dire inconnus dans les laryngites diphtériques pures (Voy. ce mot), dans lesquelles les fausses membranes sont l'unique obstacle à l'entrée de l'air, même quand on est obligé de les tuber plusieurs fois. On les observe au contraire assez souvent dans les *laryngites diphtériques associées à des suppurations de la muqueuse*, dans les *laryngites sténosantes aiguës non diphtériques, de par leur nature déjà ulcéreuses et œdémateuses*, et cela dès le premier tubage, mais surtout

lorsqu'on *est obligé de répéter cette opération* et de *laisser le tube longtemps* en place. Il en résulte que, dans ces dernières, le tubage n'est pas une méthode de choix contre les accidents de sténose, et que, du moins, si une première tentative d'une durée de quarante-huit heures n'a pas amendé ceux-ci, on doit avoir recours à la trachéotomie, surtout si le tube est déjà noirci.

Une deuxième cause des ulcérations est constituée par les *tubages répétés* : véritable cercle vicieux d'ailleurs, le tubage entretenant l'ulcération, et l'ulcération entretenant la sténose. Il faut donc éviter également, dans ces circonstances bien précisées, de répéter les intubations. Dès qu'un tube noirci coïncide avec des phénomènes persistants de sténose, on doit, à mon avis, abandonner le tubage. Ceci s'applique en particulier aux laryngites diphtériques associées à la grippe, à la rougeole. Car c'est dans cette dernière maladie que les tubages prolongés sont le plus à redouter.

Symptômes et évolution. — Les symptômes des laryngites ulcéreuses se confondent avec ceux décrits plus haut des laryngites œdémateuses, dont elles constituent un chapitre. Signalons seulement la toux quinteuse incessante qui caractérise certaines d'entre elles, en particulier celles de la rougeole et de la grippe.

Les symptômes de sténose qu'elles présentent sont ceux des œdèmes concomitants. Leur intérêt n'est pas uniquement là d'ailleurs, mais dans la *possibilité* redoutable d'un *rétrécissement cicatriciel* ultérieur du larynx.

Est-il possible d'éviter celui-ci ? Dans une certaine limite, on le peut en diminuant, comme nous l'avons vu, la durée du tubage; en lui substituant la trachéotomie dès les premiers signes d'ulcération. Après l'opération, on doit, comme le conseille Boulay, se préoccuper de la cavité laryngienne, en y faisant passer dès le huitième jour des cathéthers dilatateurs.

On s'abstiendra de tuber les formes dans lesquelles l'infiltration sous-glottique est très accentuée, lorsqu'on pourra faire ce diagnostic, ce qui n'est pas facile, quand l'enfant asphyxie et ne peut se prêter à un examen laryngoscopique. Je crois, pour ma part et dans cet ordre d'idées, qu'il faut s'abstenir de tuber les sténoses du larynx à marche suraiguë et à suppuraation abondante avec mauvais état général, en particulier dans la diphtérie, dans la grippe et dans la rougeole (Voy. plus loin *Laryngites cicatricielles*).

LARYNGITES MEMBRANEUSES.

La production de fausses membranes dans le larynx amène des phénomènes de sténose analogues aux précédents. Les fausses membranes peuvent *exister seules*, comme dans certains cas de croup par

exemple, ou au contraire *coïncider avec des phénomènes catarrhaux*, des *inflammations suppuratives*, des *ulcérations*, des *œdèmes*, des *abcès*, qui en compliquent singulièrement la physionomie clinique et l'évolution.

La nature bactériologique de ces productions tient également une grande place dans leur appréciation clinique. Parmi elles, la laryngite due au bacille diphtérique est certainement la plus importante par sa fréquence et par les moyens que nous avons de la combattre. Mais il n'est plus permis de négliger les laryngites membraneuses dans lesquelles un examen bactériologique minutieux, souvent répété après la mort, ne permet pas de retrouver le bacille de Lœffler et qui sont d'ailleurs réfractaires à l'action curative du sérum antidiphtérique. Ces laryngites sont rares; leur histoire n'est pas encore très élucidée, nous leur consacrerons un court chapitre.

Laryngites septiques pseudo-membraneuses.

Caractères cliniques. — Tous les médecins d'enfants savent qu'on peut observer des *angines pseudo-membraneuses septiques* tout à fait distinctes des angines diphtériques : l'angine pseudo-membraneuse de la scarlatine en est un exemple. Elles peuvent coexister avec des *stomatites ulcéro-membraneuses*, et leur caractéristique clinique est de *ne pas subir* l'influence du *sérum antidiphtérique* et d'être extrêmement *tenaces*.

Rilliet et Barthez, West, Archambault, Cadet de Gassicourt, Hénoch, etc., avaient admis l'existence de ces laryngites uniquement d'après leurs caractères cliniques, et les bactériologistes modernes en ont démontré la réalité en mettant en évidence l'absence du bacille diphtérique et la présence du *streptocoque*, du *staphylocoque* ou du *pneumocoque* (1). J'en ai vu des exemples dans mon service de diphtériques, chez lesquels l'examen bactériologique *post mortem* a vérifié le diagnostic posé pendant la vie.

Ces laryngites peuvent exister seules ou s'accompagner d'angines ou de bronchites pseudo-membraneuses également. Elles se compliquent volontiers d'accidents septiques et de broncho-pneumonie, qui nous les fait considérer d'habitude comme d'un pronostic réservé, *quoad vitam*.

Les accidents de sténose laryngée qu'elles provoquent sont le fait à la fois de la *présence des fausses membranes*, de la *tuméfaction* de la *muqueuse* et de l'*œdème concomitant*. Ils nécessitent une *intervention opératoire* lorsque la sténose l'exige : ici encore on est exposé aux *tubages* successifs et au danger des ulcérations qui en sont la con-

(1) Sargnon, Boulloche et Ch. Robert, *Arch. de méd. des enf.*, 1909. — Triboulet, *Soc. de péd.*, 1909. — Morichau-Beauchant, *Arch. méd. ch. du Poitou*, 1909, et faits antérieurs de Variot, H. Leroux, *Soc. de péd.*, 1907, etc.

séquence. Aussi, comme pour les autres formes de laryngite septique, nous donnons volontiers la préférence à la *trachéotomie*.

Diagnostic. — Le diagnostic de ces formes repose sur l'*examen bactériologique*, qu'on devra répéter plusieurs fois en ensemençant les produits laryngiens rejetés au tubage, et sur l'*inefficacité du traitement sérothérapique* (1). L'indécision sera grande si, comme cela arrive quelquefois, on trouve dans les cultures, riches en *streptocoques* surtout, quelques rares *bacilles courts*. L'étude de ces cas est encore bien obscure. J'ai observé un cas de ces laryngites dans le décours d'une scarlatine présentant une angine pseudo-membraneuse très intense et très tenace.

La *mort* est quelquefois l'aboutissant de ces laryngites, soit par asphyxie si on ne peut pas intervenir par une opération, soit par septicémie à la suite de tubages successifs ou par broncho-pneumonie. Elles paraissent, d'autre part, évoluer fâcheusement vers des sténoses laryngées cicatricielles très serrées, qui forcent les malades à porter une canule trachéale en permanence, ou à subir la laryngostomie avec séance de dilatation progressive, opération pénible, longue et délicate. Le larynx a paru atrophié dans un certain nombre de cas.

Laryngite diphtérique. — Croup.

Généralités. — L'expression de *croup* correspond aux accidents de suffocation d'origine laryngée qui se montrent dans le cours de la diphtérie, et qui sont dus au développement dans le larynx de productions membraneuses dues au bacille de Lœffler. C'est là le croup diphtérique pur, qu'on peut et doit rapprocher de l'angine pure, et dont le rapproche réellement l'évolution rapide vers la guérison sous l'influence du sérum.

Mais on peut observer dans le larynx, comme dans le pharynx, coexistant ou non avec des angines de même nature, des processus morbides dans lesquels, à l'action du bacille diphtérique, s'associe celle de microorganismes septiques, ou autres (rougeole, grippe), qui modifient certains symptômes, en ajoutent d'autres, modifient en tout cas l'évolution des accidents, en les prolongeant et en les aggravant. Ce sont là encore des croups au sens clinique du mot, mais dans lesquels la pathogénie est déjà plus complexe et l'évolution moins régulière sous l'influence du sérum.

Ces associations se caractérisent par des phénomènes pathologiques surajoutés à la physionomie classique et fondamentale de la fausse membrane diphtérique (2). On observe alors, cliniquement, indépen-

(1) Notons cependant que Mongour, Cruchet, Mouriquand et quelques autres auteurs ont eu des résultats efficaces avec le sérum antidiphtérique.

(2) Voy. Rocaz, *Angine diphtérique*, fasc. II de cet ouvrage.

damment des accidents de sténose communs à ces deux formes, des symptômes surajoutés d'inflammation catarrhale ou suppurative de toute ou partie de la muqueuse laryngée. Ceux-ci se manifestent en particulier par une toux grasse et par l'expulsion de sécrétions purulentes ou muco-purulentes, qu'on voit sourdre du larynx lorsqu'on examine la gorge de l'enfant avec l'abaisse-langue d'Escat notamment.

L'examen laryngoscopique permet, dans certains cas (Boulay, O'Dwyer, Benda) de constater que la région sous-glottique spécialement est oblitérée ou rétrécie par un gonflement de la muqueuse, absolument libre de toute fausse membrane. Enfin l'examen anatomique (1) direct du larynx en pareil cas permet de constater que bien souvent les fausses membranes diphtériques sont peu ou pas obstruantes, mais que, en particulier dans la région cricoïdienne, la lumière du conduit aérien est rétrécie par un œdème plus ou moins considérable de la sous-muqueuse et par une tuméfaction de la muqueuse.

Il y a là, dès l'entrée, un fait anatomique fondamental dont il importe de faire ressortir toute l'importance clinique et pronostique.

Si en effet la laryngite membraneuse diphtérique pure constitue une entité morbide à part dans le groupe des laryngites sténosantes, la laryngite diphtérique associée, ou compliquée des phénomènes inflammatoires ou œdémateux dont nous venons d'esquisser l'importance, perd son individualité absolue et se rattache, par son évolution, son pronostic, ses dangers, au groupe des laryngites sténosantes infectieuses dont nous avons tracé plus haut l'histoire.

A ne considérer d'abord que les accidents de sténose, l'évolution est en effet toute différente. La première obéit au sérum intégralement, et sa guérison est facile et rapide si elle ne se complique pas ultérieurement; le tubage n'a pas de suites fâcheuses. Les autres n'obéissent, au contraire, que partiellement ou mal au sérum; leur guérison est longue et difficile; elles s'exposent aux tubages successifs, aux ulcérations laryngées, aux rétrécissements cicatriciels; les complications septiques sont fréquentes. Ainsi elles se rapprochent des formes analogues sans diphtérie et constituent certainement des formes aggravées de celle-ci.

Le médecin ne doit donc pas perdre de vue que, dans le croup, considéré uniquement comme une laryngite sténosante, il y a deux processus morbides qui concourent au même but, la *fausse membrane diphtérique*, l'*œdème inflammatoire surajouté*, en particulier de la région sous-glottique. Selon leur association, leur prédominance, ils ont pour effet de créer des types cliniques plus ou moins maniables (par le sérum), plus ou moins dangereux et dont l'évolution est toute différente.

(1) Les précautions à prendre pour cet examen microscopique ont été soigneusement indiquées par Boulay, *loc. cit.*, p. 4 et 5.

A ces éléments de sténose se joint naturellement le *spasme*, comme dans tous les cas semblables.

Enfin, comme dernier élément pathologique, le croup, quelle qu'en soit alors la nature simple ou associée, expose naturellement le malade aux dangers de l'*intoxication diphtérique elle-même*, qui spécifie alors nettement la maladie dans le groupe des laryngites sténosantes. Cette intoxication est la source de symptômes propres qui n'appartiennent qu'au croup et qui sont d'ailleurs ceux qu'on observe dans toute diphtérie, quel qu'en soit le siège.

Enfin les fausses membranes par leur *extension en dehors du larynx*, vers la trachée ou vers le poumon, constituent un dernier élément perturbateur de la physionomie du croup considéré comme laryngite asphyxiante, en rejetant au second plan les phénomènes laryngés comme cause de l'asphyxie et de la mort des malades.

Étiologie. — Le croup, n'étant qu'un syndrome morbide dû à la localisation sur le larynx de la diphtérie, obéit aux lois de *contagion*, d'*endémicité*, d'*épidémicité* de cette maladie. Comme la diphtérie, le croup s'observe de préférence dans les pays froids et humides, et les anciens observateurs, dégagés de toute préoccupation pathogénique au point de vue des conditions d'implantation du bacille sur les muqueuses, avaient remarqué que le croup est plus fréquent en hiver — à Paris d'octobre à mai — et que les réveils épidémiques sont souvent précédés ou accompagnés d' « épidémies de catarrhes » (1). A cet égard, certaines maladies à localisations laryngées catarrhales et spécifiques comme la *rougeole*, la *grippe* en particulier, y prédisposent certainement.

L'*âge* a une grande importance. Rare avant deux ans, le croup apparaît surtout chez les enfants de deux à cinq ans ; sa fréquence décroît lentement jusqu'à cinq ou six ans, et plus rapidement ensuite.

Le croup peut apparaître comme unique manifestation de la diphtérie. C'est le *croup d'emblée*. Mais ces cas sont peut-être moins fréquents que la statistique ne semble l'indiquer. L'angine pseudo-membraneuse a une symptomatologie obscure, et dans bien des cas elle a pu exister dans les jours précédents et disparaître au moment où les symptômes laryngés forcent le médecin à regarder la gorge des malades. On note souvent la coexistence du coryza diphtérique, la gorge étant peu ou pas touchée. Le croup peut également se montrer chez les malades atteints de diphtérie de la peau ou d'autres muqueuses que celles des voies respiratoires.

Enfin, en particulier chez les *nourrissons*, et dans le cours des maladies à localisations respiratoires habituelles, comme la rougeole et la grippe, la diphtérie peut débuter par les bronches ou la

(1) Archambault, Dict. encycl. des sciences méd., art. *Croup*.

trachée, et le croup se développe postérieurement aux fausses membranes trachéo-bronchiques. Ce croup particulièrement grave peut s'appeler *croup ascendant*.

Le plus souvent, le croup se montre dans le cours d'une angine non traitée, et c'est en général *du deuxième au quatrième ou cinquième jour* qu'il apparaît, quelquefois plus tard. Cette éventualité redoutable dans le cours de l'angine diphtérique tend d'ailleurs à disparaître, on peut même dire qu'elle devrait disparaître si tous les cas de diphtéries étaient dès les premières heures diagnostiqués assez tôt et inoculés. Ce n'est pas un des moindres bienfaits de la sérothérapie. Les angines diphtériques inoculées de bonne heure s'accompagnent en effet rarement de croup; ou bien les accidents croupaux sont légers et fugaces; ils disparaissent sans nécessiter d'intervention.

Reste la *fréquence* du croup dans les diphtéries ordinaires avec angine; elle varie avec la forme *pure* ou *associée* de celles-ci, indépendamment d'autres *influences épidémiques* qui peuvent rendre le croup plus ou moins fréquent.

D'après les relevés de mon service, on constate que, dans les *diphtéries pures*, le croup se montre dans 15 des cas p. 100 environ; dans les *diphtéries associées bénignes*, 22 fois p. 100; dans les *diphtéries associées graves*, 32 fois p. 100. Dans les formes hémorragiques de la diphtérie (1), le croup est plus rare (15 p. 100).

Symptômes. — **Symptômes fondamentaux.** — La gêne de la respiration, provoquée par un obstacle laryngé à l'entrée de l'air dans les poumons, est le caractère clinique fondamental du croup. Mais, comme dans toutes les affections laryngées de ce genre, il faut distinguer deux ordres de phénomènes :

1° La *gêne respiratoire permanente* due à la fausse membrane, aux œdèmes et tuméfactions de la région cricoïdienne et peut-être aussi à une insuffisance dans les mouvements respiratoires de la glotte.

2° L'*accès accidentel* de suffocation, dans la genèse duquel entrent l'angoisse, la peur d'étouffer, le spasme des muscles constricteurs, comme dans toutes les affections analogues du larynx.

Viennent ensuite les modifications de la *voix* et de la *toux*. Celles-ci apparaissent dès le moment où les fausses membranes envahissent le larynx, précédant souvent de plusieurs heures les troubles respiratoires; et dans certains cas même, quand les fausses membranes laryngées ne se développent pas outre mesure, ou quand on fait à temps l'inoculation antitoxique, elles constituent les seuls signes de l'extension de la diphtérie vers le larynx.

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 27 mai 1904 et 1907.

La *voix* devient enrouée, elle baisse dans sa tonalité, devient plus sourde, bitonale ou même multitonale. Plus tard, elle devient complètement *éteinte*, et les malades ne peuvent plus s'exprimer qu'à voix basse. Ces altérations de la voix peuvent d'ailleurs se modifier sous l'influence de la toux, d'un cri, d'un effort qui aura amené le déplacement ou le rejet d'une fausse membrane. Ces modifications de la voix caractérisent surtout la forme pure, avec fausses membranes tapissant le larynx.

Quand la dyspnée est surtout provoquée et entretenue par la tuméfaction inflammatoire de la région circoïdienne, la voix reste normale, ou peu s'en faut. Il y a là un signe diagnostique d'une certaine valeur, permettant d'attribuer les phénomènes de sténose plutôt à une laryngite sous-glottique qu'à la diphtérie elle-même.

La *toux* n'existe pas toujours, et elle est plus souvent moins l'effet d'une irritation réflexe du larynx que d'un effort volontaire du malade pour se débarrasser de la sensation de corps étranger laryngé qui l'étouffe. Éraillée, grave au début, elle *s'éteint* comme la voix à une certaine période du mal. Ici encore, quand les fausses membranes sont discrètes et que les phénomènes de suffocation sont dus plus à l'œdème glottique qu'aux fausses membranes, la toux ne s'éteint pas.

Les auteurs ont écrit un peu théoriquement que l'*expectoration* était nulle et que les quintes de toux ne ramenaient, à l'occasion, que des fragments de fausse membrane. Cela n'est vrai que pour les formes pures, ou membraneuses, et ce ne sont pas les plus fréquentes. Cette proposition dogmatique, que l'examen clinique infirme souvent, risquerait de laisser dans une indécision fâcheuse pour le diagnostic et pour le traitement le médecin appelé à observer des phénomènes d'un autre ordre dans la pratique. Il est plus fréquent, en effet, de noter une expectoration catarrhale, muco-purulente ou même purulente, du moins dans nos milieux hospitaliers. Quand on examine avec l'abaisse-langue la gorge des enfants, on voit, sous l'influence du réflexe que provoque l'instrument, un crachat plus ou moins volumineux et d'aspect variable être expulsé du larynx et s'y reproduire par la suite. Ceci se voit uniquement dans les *diphtéries associées*, et il n'est pas sans intérêt de constater ce phénomène. Il a son importance, comme nous le verrons en parlant des suites ou de la prolongation du tubage ou des infections trachéo-bronchiques ultérieures.

Les *phénomènes respiratoires* ne tardent pas d'ailleurs à prendre la place prépondérante dans la symptomatologie. L'inspiration tend à se faire de plus en plus difficilement ; la gêne respiratoire devient permanente. L'inspiration est pénible, sonore, serratique. A chaque moment, les malades ouvrent la bouche et font appel, comme dans tous les cas d'asphyxie laryngée, à leurs muscles respiratoires accessoires ; il s'ensuit que la longueur du

temps de l'inspiration augmente et devient prédominante, signe caractéristique de ces dyspnées d'origine laryngée.

L'expiration au début est libre, mais, à mesure que la sténose laryngée fait des progrès, elle prend elle-même et de plus en plus les caractères de l'inspiration, de sorte qu'à un moment les deux temps de la respiration sont aussi pénibles l'un que l'autre.

Ces phénomènes s'accompagnent d'une augmentation du nombre des mouvements respiratoires, la pause qui suit l'expiration normale n'existant plus. Selon l'expression d'Archambault, le sujet est « continuellement occupé à respirer sans repos ni trêve ».

Cependant, dans la journée, au repos, ces phénomènes sont à leur minimum d'intensité ; ils *augmentent* sous l'influence des émotions, de la colère, etc., et surtout du sommeil, qui, suspendant l'action de la volonté, provoque une exagération de la dyspnée et conduit aux accès nocturnes de suffocation. Quelquefois les malades sont momentanément soulagés par le rejet d'une fausse membrane.

L'obstacle laryngé existant à l'entrée de l'air d'une part, l'exagération des efforts musculaires que fait l'enfant pour respirer de l'autre, amènent la production du phénomène connu sous le nom de *tirage*. Il est quelquefois porté à un degré effrayant, en particulier dans les accès de suffocation. Ce phénomène est dû à l'insuffisance de la pression intrathoracique au moment où, une inspiration énergique se produisant, l'obstacle laryngé empêche l'entrée libre de l'air. Il peut être *inférieur*, c'est-à-dire *sous-sternal* ou *abdominal*, ou *supérieur*, c'est-à-dire *sus-sternal*.

Quand ce tirage est très accentué, on constate le tirage sus-sternal, qui est caractérisé par une dépression des creux sus-claviculaire et sus-sternal, rendue plus appréciable encore par la saillie des muscles sterno-cléido-mastoïdiens énergiquement contractés.

C'est dans le cours de cette dyspnée permanente qu'éclatent les *accès de suffocation*, soit spontanément ou à l'occasion des causes les plus diverses : contrariété, alimentation, etc. ; très souvent ils sont provoqués par un assoupissement qui engourdit passagèrement la volonté de l'enfant de lutter contre l'asphyxie ou le sommeil. C'est pourquoi les accès sont plus fréquents la nuit. Ils éclatent brusquement ou viennent compléter le tableau d'une dyspnée progressive, et se compliquent de dilatation du cœur droit avec cyanose de la face et des lèvres, turgescence des veines du cou, petitesse et irrégularité du pouls. A ces symptômes physiques se joint une angoisse inexprimable, qui amène l'enfant à quitter son lit, pour se jeter dans les bras de ses parents ou de la garde. Les accès peuvent durer plus ou moins longtemps, de quelques minutes à une demi-heure ; seuls, les accès de médiocre intensité peuvent durer aussi longtemps. Quelquefois, il n'y en a qu'un ; mais trop souvent ils se répètent trois, quatre, dix, quinze fois par jour et plus, laissant chaque fois

les enfants plus épuisés. Dans ces cas, les enfants tombent dans un épuisement nerveux qui les rend incapables de lutter plus longtemps et les conduit doucement à la mort par asphyxie.

Il y a des croups où ces accès sont rares et dans lesquels le tirage est progressif ou stationnaire. Il y en a d'autres, au contraire, où ils sont extrêmement fréquents. Ces particularités n'auraient qu'une importance médiocre s'il s'agissait simplement de mettre en relief les caractères individuels d'un pur réflexe laryngé. Mais ce n'est là qu'un côté de la question, et, l'irritabilité exagérée ou non de l'enfant augmentant ou non son tirage et ses accès n'est pas seule en jeu. La diminution ou l'éloignement des accès relève, dans certains cas, d'une cause beaucoup plus importante : la sidération des centres nerveux par les progrès de l'intoxication ou de l'infection, celle-ci précédant, accompagnant ou suivant la diphtérie. C'est ainsi que, dans les *croups* qui *suivent* ou qui *accompagnent* la *rougeole*, on sait depuis longtemps que souvent les symptômes fonctionnels du croup sont atténués. D'autre part, à mesure que la maladie progresse et notamment dans les *diphtéries à intoxication grave* ou *associées aux grands accidents septiques* (association bacillo-streptococcique), ces accès de suffocation s'atténuent ou ne se montrent pas. C'est là un symptôme très grave, contrairement à ce qu'on pourrait penser ; et, loin de songer à l'intégrité ou à la tolérance laryngée, il faut y voir l'indice d'une intoxication profonde du système nerveux sous l'influence de la diphtérie et des microbes associés ; il en est de même lorsque leur disparition, avec ou sans rejet de fausses membranes, coïncide avec des phénomènes de dépression et de torpeur.

Les phénomènes de tirage sont, d'ailleurs, surbordonnés aussi dans certains cas à l'existence ou non de la *diphtérie trachéo-bronchique*.

Dans ce cas, l'*accélération de la respiration* atténue les phénomènes du tirage et ne laisse percevoir qu'une dyspnée extrême avec cyanose, pâleur, torpeur, respiration haute et superficielle.

A l'heure actuelle, d'ailleurs, grâce au sérum antitoxique et à la précocité de l'intervention par le tubage, on n'assiste plus guère à ces dramatiques incidents.

Évolution symptomatique. — Nous venons d'étudier les symptômes fondamentaux du croup. Ils se présentent en général avec une progression et un ordre qui permettaient jadis de diviser l'*évolution* du croup en trois périodes :

1° Une période initiale ;

2° Une période dyspnéique ;

3° Une période asphyxique ou anesthésique.

A la période initiale correspondaient les altérations de la voix et de la toux que nous avons signalées ; à la seconde, les phénomènes respiratoires de dyspnée laryngée avec ou sans accès de suffocation. La troisième période était l'aboutissant fatal du croup abandonné

à lui-même, et que certains médecins même recommandaient d'attendre pour pratiquer la trachéotomie. Les enfants épuisés n'essaient même plus de lutter contre une asphyxie qui augmente de minute en minute ; la respiration s'entend à peine, le pouls faiblit; l'abattement et la torpeur augmentent; à l'agitation excessive de la période précédente fait suite un calme trompeur pour la famille qui croit à une détente des accidents; des plaques cyanotiques se montrent sur la face et sur les lèvres; et l'enfant succombe asphyxié et intoxiqué soit lentement, soit subitement, avec collapsus cardiaque et quelquefois des mouvements convulsifs.

Tels sont les caractères d'un croup abandonné à lui-même chez l'enfant. L'intervention opératoire, la *sérothérapie en modifient singulièrement la marche*, lorsque le diagnostic diphtérie est porté de bonne heure, comme il doit l'être.

Phénomènes généraux. — Les *phénomènes généraux* qui accompagnent le croup ne lui appartiennent guère en propre et sont sous la dépendance de la maladie causale : la diphtérie. La *température*, comme c'est la règle, s'élève peu et ne dépasse qu'exceptionnellement 39°. C'est un fait qu'Archambault (1) avait déjà bien mis en lumière en séparant nettement les élévations excessives de température qui surviennent dans le croup et qui doivent être rattachées aux complications phlegmasiques accidentelles. J'ai moi-même insisté sur ce point à propos des stigmates de la diphtérie (2).

Par contre, l'*accélération avec faiblesse du pouls* a la valeur qu'il faut lui attribuer dans la diphtérie, c'est-à-dire que le pouls est toujours accéléré, faible, et que la persistance ou l'exagération de cette accélération et de cette petitesse constituent un signe précieux de l'intoxication diphtérique.

Les autres phénomènes d'intoxication, *pâleur*, *abattement*, *refroidissement des extrémités*, *paralysies*, etc., sont moins le fait du croup proprement dit que de la diphtérie elle-même, dont la forme clinique domine, somme toute, la physionomie générale du malade, et dirige son évolution, comme nous allons le voir. Le croup — laryngite asphyxiante — y ajoute un élément de plus : la *sténose laryngée*, avec cette circonstance aggravante d'une *intervention opératoire*. De sorte que si, dans la diphtérie purement pharyngée, celle-ci présente des aspects divers et expose le malade à des accidents variés du fait : 1° du *bacille de Lœffler*; 2° des *infections associées*, le croup participe aux mêmes aspects, aux mêmes dangers, en y ajoutant l'*asphyxie mécanique*; et aussi, il faut bien l'ajouter, il expose davantage le malade aux chances d'intoxication et d'infection, en particulier aux infections surajoutées des *parties plus profondes de l'arbre res-*

(1) Archambault, Dict. encycl. des sciences méd., art. *Croup*, p. 474.
(2) H. Barbier, *Soc. méd. des hôp.*, 1898.

piratoire. Là est toute la différence, et ce n'est pas toujours l'asphyxie purement mécanique qui domine la scène.

Formes cliniques. — Les accidents du croup peuvent se montrer dans le cours des différentes formes cliniques de la diphtérie, et il y a, selon les cas, des nuances symptomatiques que l'examen direct des malades révèle et qui, ainsi que nous le verrons, ont une grande valeur au point de vue du pronostic.

Formes pures. — Dans les *formes membraneuses pures bénignes*, dans lesquelles les phénomènes de suppuration des muqueuses et d'œdème collatéral sont réduits au minimum, les phénomènes de sténose sont dus exclusivement aux fausses membranes. C'est dans ces cas qu'on observe les caractères classiques du croup : voix et toux éteinte, coïncidant avec les phénomènes de sténose.

A l'examen de la gorge, on trouve habituellement les signes habituels de la diphtérie pharyngée pure, caractérisée par des fausses membranes en forme de placards, de cartes géographiques plus ou moins confluentes.

La muqueuse du pharynx est normale ou à peine rosée ; on peut, dans certains cas, constater *de visu* par l'abaisse-langue que les dépôts membraneux se continuent vers les replis aryténo-épiglottiques et l'orifice du pharynx avec les mêmes caractères. Pendant cet examen, les malades n'expulsent de leur larynx ni muco-pus ni pus ; exceptionnellement, ils peuvent, dans le cours de cet examen, expulser des fausses membranes. Cette expulsion, soit par écouvillonnage, soit après une tentative de tubage, suffit parfois à guérir le malade après la sérothérapie.

Cette forme particulière de laryngite diphtérique peut d'ailleurs exister dans les cas où la gorge et le nez du malade ne présentent plus les caractères de la diphtérie pure, mais sont eux-mêmes le siège d'une inflammation.

Il est à remarquer, en effet, que les fausses membranes du larynx et de la trachée, moins exposées que celles de la gorge aux causes accidentelles d'infection, offrent plus souvent que dans la gorge les caractères typiques de la fausse membrane diphtérique pure. C'est un fait qui a été relevé par des observateurs dégagés de toute influence bactériologique (1) et que chacun peut vérifier à l'occasion. Les examens bactériologiques ont confirmé le fait d'ailleurs en montrant (Méry) la diminution des microbes septiques à mesure qu'on examine les fausses membranes plus éloignées du pharynx.

(1) Bretonneau, Traité de la diphtérie, Paris, 1826. Bretonneau a le premier bien mis en évidence ce phénomène et s'est précisément basé sur cet aspect *pur* des fausses membranes trachéales pour admettre la nature diphtérique de ce qu'on appelait alors l'*angine gangréneuse*, qui n'est que la forme associée grave de la diphtérie. — Archambault, Dict. encycl. des sciences méd., art. *Croup*, p. 445 et suiv.

Les fausses membranes du larynx sont plus ou moins adhérentes selon les anfractuosités des parties. Tantôt épaisses, tantôt plus minces, opalescentes, elles ont l'aspect blanc crémeux des fausses membranes diphtériques des angines pures, non souillées de sang ou de produits pigmentaires provenant de l'hémoglobine des globules rouges extravasés, altérée par des fermentations surajoutées.

L'*étendue* de la fausse membrane est variable. Rarement elle forme un moule comprenant tout le larynx et se continuant avec une fausse membrane trachéale ; plus souvent elle se montre sous forme de placards d'étendue variable, séparés les uns des autres, mais rapprochés parfois de façon à constituer, au point de vue fonctionnel du moins, un revêtement continu. Ces membranes *occupent de préférence* l'épiglotte, faces et bords; la base de cet opercule, se continuant sur les replis aryténo-épiglottiques ; la région aryténoïdienne ; les ventricules qu'elles remplissent plus ou moins complètement : la face supérieure des cordes vocales, dans la région sous-glottique. Dans la trachée, on les trouve surtout sur la portion membraneuse.

Les membranes sont résistantes, souvent assez épaisses, lubrifiées par du mucus, surtout à leur face interne et dans la trachée. Elles se séparent de la muqueuse sous-jacente beaucoup plus facilement que dans le pharynx, et on en trouve souvent des fragments flottants dans les ventricules. Ce peu d'adhérence des membranes laryngées en facilite singulièrement l'expulsion après l'introduction du tube laryngé et après la simple manœuvre connue sous le nom d'*écouvillonnage* ; mais elle peut exposer aussi à des accidents graves d'asphyxie mécanique par obstruction du tube, si celui-ci a pénétré au moment du tubage entre la fausse membrane décollée artificiellement et la muqueuse; elle explique enfin les bruits de clapet tubaire et les obstructions accidentelles qui forcent à enlever le tube, opération qui favorise souvent aussi l'expulsion spontanée par la toux des fausses membranes détachées.

Cette laryngite membraneuse pure, *abandonnée à elle-même*, est très grave non seulement par l'intensité des phénomènes dyspnéiques qu'elle provoque, mais surtout par l'extension, rapide souvent, des fausses membranes à la trachée et aux bronches. La sérothérapie faite alors trop tardivement est souvent incapable de sauver les malades, qui succombent à l'asphyxie et à l'intoxication. Dans tous les cas, le décapage de la muqueuse trachéo-bronchique, qui suit l'expulsion des fausses membranes dans les cas favorables, *favorise les infections* secondaires, c'est-à-dire expose les malades à la bronchite purulente et aux broncho-pneumonies consécutives.

Cependant on peut dire, d'ores et déjà, que, abstraction faite de ces cas extrêmes, heureusement rares, ces *croups diphtériques purs ou membraneux obéissent très bien à l'action du sérum* et qu'en cela leur évolution semble *plus favorable*.

Formes associées. — Dans les *formes associées*, la symptomatologie et l'évolution sont très différentes. Ici les phénomènes de sténose ne sont plus seulement le fait des fausses membranes trachéales, mais, comme nous l'avons dit au début de cet article, l'œdème et la tuméfaction inflammatoire de la région cricoïdienne constituent des causes autrement graves et permanentes d'asphyxie, quelquefois à l'exclusion des fausses membranes qui, par leur disposition ou par leur peu d'épaisseur et leur faible étendue, ne sauraient être considérées comme obstruantes; souvent même elles n'ont pas envahi le larynx respiratoire (glotte et région sous-glottique).

A l'examen de la gorge, on trouve habituellement les signes d'une angine associée, fausses membranes, pus et muco-pus, rougeur et tuméfaction de la muqueuse, ulcération. Mais ce qui ne manque pas, c'est l'expulsion par l'orifice laryngé de crachats purulents, ou muco-purulents, accompagnés ou non de débris membraneux. C'est dans ces circonstances que les signes classiques attribués au croup font défaut. Avec une sténose très manifeste, la voix reste claire, la toux n'est pas éteinte, mais l'une et l'autre sont éraillées, discordantes.

Abandonnées à elles-mêmes, ces formes de croup sont extrêmement graves. Sans doute elles peuvent se compliquer de trachéo-bronchite membraneuse, mais elles exposent surtout le malade aux complications inflammatoires de l'arbre trachéo-bronchique, du médiastin, des ganglions du hile, à la septicémie. Souvent, ces derniers phénomènes passent au premier plan, et les symptômes de la sténose laryngée semblent s'effacer au milieu d'un état général toujours très grave. Les diphtéries laryngées secondaires de la *rougeole* et de la *grippe*, par exemple, prennent le plus souvent cette physionomie.

C'est en effet dans le cours des maladies à localisations catarrhales sur l'arbre bronchique qu'on voit ces formes de diphtérie. On les observe aussi, en apparence spontanément, mais dans des circonstances bien nettes : chez *les enfants traités tardivement par la sérothérapie*, ou qui *vivent* habituellement *dans des milieux malpropres*, *surpeuplés*, *malsains*, *non aérés*, *non ensoleillés*, *infectés*. Le retard dans l'inoculation me paraît avoir une importance de premier ordre. Lorsqu'on étudie, en effet, la diphtérie dans les familles, on constate que ces *formes graves frappent uniquement l'enfant inoculé trop tard*, qui est souvent celui qui a été le premier atteint (1), tandis que les frères et sœurs, contagionnés ultérieurement et *soignés plus tôt*, ont des *formes bénignes*.

On comprend dès lors pourquoi ces croups n'obéissent pas aussi bien au sérum, et aussi pourquoi ils exposent le malade aux tubages

(1) H. Barbier, *Soc. méd. des hôp.* — Delange, Thèse de Paris, 1903.

successifs, aux ulcérations, comme dans les laryngites œdémateuses et ulcéreuses.

On observe alors la persistance de la fièvre, l'apparition de fissures aux lèvres; la langue devient rouge et sèche. L'état général s'aggrave, les signes de broncho-pneumonie ou de bronchite purulente apparaissent et les enfants succombent.

On voit par là combien est variable l'influence de chacun des trois facteurs, *diphtérie*, *septicémie*, *asphyxie*, qui créent le danger du croup. Cette diversité d'action crée des types cliniques d'une variété très grande, dont on ne peut pas étudier l'évolution dans un seul et même chapitre.

Évolution du croup. — Les anciennes tables de mortalité nous renseignent suffisamment sur la gravité du croup NON TRAITÉ PAR LE SÉRUM : la *généralisation des fausses membranes à la totalité de l'arbre bronchique*, les *phénomènes septiques*, la *broncho-pneumonie*, l'*intoxication* étaient autant d'éventualités qui conduisaient presque fatalement à la mort, malgré la trachéotomie. Inutile d'insister sur ces croups.

Dans le CROUP TRAITÉ PAR LE SÉRUM, il y a lieu de distinguer l'*évolution des phénomènes de croup* proprements dits, — sténose laryngée; — et celle de la *diphtérie concomitante*, dont le croup n'est qu'une manifestation; diphtérie qui a des caractères cliniques propres influençant la marche du croup, et dont la gravité dépend elle-même de la précocité de l'injection sérothérapique.

D'une façon générale, dans les croups qui obéissent à la médication, on voit se dérouler les phénomènes suivants. La *température*, si l'enfant avait de la fièvre, baisse; le *pouls* — caractère plus important — perd de sa fréquence et reprend sa force. Les *phénomènes généraux* d'intoxication : abattement, pâleur, etc., s'atténuent et disparaissent; les *phénomènes locaux* d'asphyxie et de tirage également, rarement avec émission spontanée de fausses membranes. Chez les malades *tubés* ou *trachéotomisés*, on peut enlever le tube ou la canule en temps voulu; qu'il subsiste ou non pendant quelques heures un peu de gêne laryngée, la guérison est un fait acquis.

La *persistance* et le *retour* de la fièvre, de l'accélération du pouls, des phénomènes généraux d'intoxication ou des phénomènes locaux laryngés ont une valeur sémiologique inverse et dont l'importance n'est pas moins grande. Il faut d'ailleurs savoir que ces phénomènes peuvent se dissocier et que, somme toute, le **pronostic** qui résume pour chaque cas les probabilités d'évolution est lié à la forme clinique de la diphtérie, et à elle seule, dès qu'on a paré aux accidents d'asphyxie mécanique par le tubage ou par la trachéotomie.

Ceci nous explique comment certains malades peuvent guérir de leur croup et succomber à des accidents paralytiques plus ou moins

tardifs ; et comment d'autres, comme nous le verrons, *quoique tubés, ne s'en trouve pas soulagés*, la dyspnée étant provoquée et entretenue par une *diphtérie bronchique*, ou par une *suppuration bronchique*, ou par une *broncho-pneumonie*.

Dans d'autres cas, cette dyspnée d'origine toxique sera *bulbaire*, *cardiaque* ou même *rénale*.

Ces éventualités sont si redoutables que le croup, dans ces cas, en tant que syndrome, perd la première place et n'est plus qu'un épisode de second ordre dans le tableau général de la maladie.

Mais, pour se rendre un compte exact de l'*évolution du croup sous l'influence de la sérothérapie*, il est indispensable d'en établir une classification répondant aux formes de la diphtérie et d'envisager en même temps le *moment*, le *jour de la maladie* où le médecin pratique l'injection de *sérum*, conditions dont la forme clinique n'est le plus souvent qu'un corollaire. De là découlent des indications si précises pour le pronostic que le médecin peut prévoir pour ainsi dire la marche des événements et se préparer à agir en conséquence.

Évolution suivant les formes. — Pour classer les faits, il faut examiner les caractères objectifs de la diphtérie, d'une part, et les phénomènes toxiques, de voisinage ou généraux, d'autre part.

Diphtérie pure. — Dans les diphtéries pures, dans lesquelles déjà nous avons noté la moindre fréquence du croup, celui-ci obéit merveilleusement au sérum ; même dans les cas confirmés, et à moins qu'on ait la main forcée par des accès de suffocation, on peut patienter pour le tubage. La statistique montre (1) que 65 p. 100 guérissent spontanément sans tubage, et que celui-ci n'est *nécessaire que dans 35 cas sur 100 croups*. Au tubage, les enfants expulsent parfois des fausses membranes ; il en est de même au détubage.

Dans les cas qui guérissent *sans tubage*, tout est fini du quatrième au cinquième jour, extrême limite à partir du jour de l'inoculation, quelquefois plus tôt (par exemple dans les cas légers). Chez les *malades tubés*, un seul tubage suffit ; exceptionnellement un deuxième est nécessaire. La guérison est constante (abstraction faite de la diphtérie bronchique).

Formes associées. — Dans les formes associées, nous distinguons, sous le nom de *formes associées bénignes*, celles qui se caractérisent par des phénomènes locaux peu accentués et des phénomènes généraux ou toxiques atténués, et de *formes associées graves* celles que caractérisent l'étendue des fausses membranes (forme membraneuse), l'abondance de suppuration (forme suppurative), l'existence d'hémorragies (forme hémorragique) et surtout la gravité des phénomènes généraux toxiques ou septiques.

a. Dans les *formes associées bénignes*, avec suppuration du larynx,

(1) H. Barbier, *loc. cit.*

la maladie obéit moins bien au sérum ; les croups sont déjà un peu plus fréquents, et sur 100 croups on est obligé d'en tuber de 80 à 90 p. 100. Ces croups non tubés ou tubés guérissent dans les limites des précédents. Par contre, les enfants sont *plus exposés aux tubages successifs* et aux *accidents paradiphtériques* du larynx (abcès, ulcérations, etc.). La guérison est de règle.

b. Dans les *diphtéries associées graves*, à forme membraneuse ou suppurative, la fréquence des croups est plus élevée encore, comme nous l'avons vu, et, sur 100 de ces croups, on est obligé d'en tuber de 70 à 75. La non-intervention opératoire n'implique pas d'ailleurs la guérison ; car, ce qui domine dans ces cas, c'est la gravité de l'intoxication ou des phénomènes infectieux concomitants. L'évolution est donc ici beaucoup plus complexe et ne dépend plus uniquement des phénomènes laryngés, qu'on y ait, ou non, paré par le tubage. Les malades *succombent* au *collapsus*, à la *syncope*, à la *thrombose cardiaque*, aux *accidents bulbaires tardifs*, etc. D'autre part, la fréquence de la *diphtérie bronchique* et des *suppurations profuses* des voies aériennes jusqu'aux petites bronches vient contribuer à augmenter la mortalité. En fait, la plupart de ces enfants, et pour les causes ci-dessus, *ne sont pas soulagés par le tube.*

Tantôt, dans le cas des formes membraneuses, celui-ci reste sec, avec une respiration bruyante ; tantôt, dans les formes suppuratives, il est à chaque respiration le siège d'un clapotage incessant et impressionnant. La broncho-pneumonie, la septicémie viennent achever ce que le poison diphtérique a commencé. Les fièvres éruptives qui peuvent survenir dans ces cas sont particulièrement à redouter, — rougeole, scarlatine.

La *durée* des accidents laryngés est *plus longue* que dans les formes précédentes ; on peut admettre une moyenne de six à sept jours pendant lesquels on est obligé souvent de remettre un tube laryngé une fois, deux fois, quelquefois davantage (Voy. plus loin : *Croup prolongé*).

La guérison est moins fréquente que la mort. Celle-ci survient dans près de 60 cas sur 100 ; elle est presque aussi fréquente chez les non-tubés que chez les tubés, ce qui s'explique, je le répète, par ce fait que le croup est pour ainsi dire au second plan, tant l'intoxication et l'infection dominent la scène.

Chez ceux qui guérissent, la *convalescence* est *longue*, entrecoupée d'incidents *laryngés*, — œdème, abcès, ulcération, etc., — *pulmonaires* — broncho-pneumonie, réveil de tuberculose, pleurésie purulente — ou *généraux* — anémie, paralysies, asthénie, accidents cardio-bulbaires. Enfin, dans certains cas, on observe des *accidents toxiques tardifs*, qui peuvent causer la mort rapide ou subite. De telle façon qu'il est impossible parfois de pouvoir considérer une guérison comme acquise avant deux ou trois mois.

Dans les *formes hémorragiques*, le croup est rare, et comme dans les cas précédents sa symptomatologie et ses dangers sont éclipsés par la gravité des phénomènes toxiques. Par contre, on doit presque toujours avoir recours au tubage (75 à 80 p. 100 des cas). **La mort est presque de règle.**

Croups secondaires. — Les croups secondaires, rougeole, grippe, etc., sont en général des *croups aggravés*. Dans la *rougeole*, comme nous l'avons vu, ses symptômes peuvent être atténués, masqués par les phénomènes toxi-infectieux ou dyspnéiques d'une bronchite ou d'une infection purulente de l'arbre aérien. L'intervention opératoire est presque de règle, 80 à 85 p. 100. Les phénomènes laryngés sont persistants, tenaces ; les tubages successifs sont presque constants, on doit les continuer pendant deux ou trois semaines, puis recourir à des trachéotomies tardives. A cet égard, nous nous rangerons volontiers à l'opinion de Josias et de Netter, qui ont conseillé la trachéotomie précoce après un ou deux essais de tubage au plus. La mortalité est de 60 p. 100 environ. Ici, c'est la septicémie, la broncho-pneumonie, l'infection purulente des bronches, le réveil d'une tuberculose plus ou moins latente, qui amènent le dénouement fatal.

Les croups secondaires dans la *grippe* ont peut-être une gravité moins grande que les précédents, mais présentent la même fâcheuse tendance à se prolonger et à provoquer des tubages successifs. La trachéotomie m'a paru dans certains cas favorablement suivre le tubage, auquel on ne doit pas indéfiniment s'obstiner.

Croups d'emblée. — Les croups d'emblée sont particulièrement fréquents à certains moments et semblent coïncider également avec la grippe comme avec la rougeole. Mais, dans le premier cas, ils paraissent avoir moins tendance à se compliquer d'infections pulmonaires. Quand on n'est pas obligé de tuber, ils guérissent assez vite, si-non la mortalité va de 15 à 18 p. 100. Mais c'est là un chapitre d'attente.

Une dernière condition domine tout ce que nous venons de passer en revue : c'est la *précocité* du traitement sérothérapique. Le croup, comme la diphtérie, subit l'influence de celle-ci. De sorte que les croups graves, associés graves, hémorragiques, — en dehors des formes secondaires, — sont des *croups traités trop tard* et dont les accidents remontent à deux, trois, quatre jours et plus. On peut dire en général que toute diphtérie laryngée traitée le premier jour ne devra ni donner une forme grave, ni nécessiter le tubage ; ou bien, si celui-ci est rendu nécessaire, il ne devra pas être répété. Ainsi se trouve établie l'influence du sérum antidiphtérique sur l'évolution du croup, dont nous avons posé la nature au début.

Anomalies d'évolution. — Croup prolongé (1). — Lorsqu'un croup,

(1) Parrot et Lemoine, *Soc. méd. des hôp.*, 1901, et *Journal des praticiens*, 1901. — Aubourg, Thèse de Paris, 1903. — A. Fage, *Gazette des hôp.*, 1906.

selon les différentes formes que nous venons d'étudier, ne se termine pas dans les limites que nous avons établies pour chacune d'elles, on dit qu'il est *prolongé*. Il peut se prolonger seul, ou accompagner une angine qui se prolonge également. Ce sont des cas qui n'obéissent pas ou qui obéissent mal au sérum. Il se caractérisent par la *persistance des phénomènes de sténose laryngée*, ou par leur *réapparition* après quelques jours pendant lesquels l'enfant avait pu se passer de son tube. Ces cas sont dus à plusieurs causes, et leur traitement n'est pas uniforme.

Croup membraneux prolongé. — Les cas plus simples sont ceux dans lesquels la sténose laryngée est entretenue par une persistance anormale ou une reproduction continue des fausses membranes. Ils appartiennent à ce que Cadet de Gassicourt avait déjà décrit sous le nom compréhensif de *diphtérie prolongée* ; c'est ce qu'on peut appeler le *croup diphtérique vrai prolongé*. Cliniquement, ils se caractérisent par la persistance ou par la réapparition des phénomènes de sténose et par le rejet de fausses membranes à chacun des tubages qu'on est obligé de refaire ou à chaque extraction du tube.

Les *phénomènes généraux* d'intoxication habituels à la diphtérie peuvent coexister ou être atténués, ou ne pas persister. Dans certains de ces cas, on observe en même temps une sorte de cachexie lente avec anémie intense et amaigrissement qui fait songer à une tuberculose en évolution.

La *durée* de ces croups peut être de quelques jours, de quelques semaines, exceptionnellement de quelques mois. Cadet de Gassicourt en cite des exemples remarquables ; depuis le sérum, j'en ai observé un cas qui a duré cent vingt jours. On est souvent hésitant sur la nature de la sténose, et l'on passe sans succès du tubage à la trachéotomie. Comme traitement, tant que le larynx n'est pas infecté, il vaut mieux continuer les tubages avec persistance. On y ajoutera naturellement des réinoculations successives de sérum antitoxique, qu'on peut répéter tous les trois jours, sans redouter les fortes doses auxquelles on arrive ainsi parfois, ceci sous réserve des accidents d'anaphylaxie.

Le *diagnostic* de ces formes est aisé, et on peut les soupçonner quand l'enfant, après un premier tubage, rejette des fausses membranes au détubage, quand les fausses membranes ont été abondantes, quand les malades n'ont pas été inoculés de bonne heure et, par contre-coup, dans les formes graves (1) ; enfin, quand les

(1) C'est surtout dans les formes associées graves qu'on doit redouter ces croups prolongés, comme les autres formes de la diphtérie prolongée d'ailleurs. D'après mes relevés statistiques, on constate la diphtérie prolongée :

Dans les formes pures bénignes.....	1,4 p. 100
Dans les formes associées bénignes.....	6,5 —
Dans les formes associées graves.....	12,6 —

phénomènes de sténose persistent atténués ou non après détubage. Le rejet de fausses membranes dans les tubages successifs en est la confirmation.

Le *pronostic* dépend sans doute de la persistance des phénomènes laryngés qui font de l'enfant un tubard ou un canulard, mais aussi, contrairement à ce que pensait Cadet de Gassicourt, de l'existence de phénomènes toxiques tardifs — paralysies ou thrombose cardiaque qui peuvent amener la mort du malade. Les accidents laryngés cèdent en général au traitement sérothérapique répété.

Croup prolongé par lésions laryngées. — A côté de ces formes de croup diphtérique prolongé justiciables du sérum, il en est d'autres dans lesquelles la persistance des phénomènes laryngés est due à des lésions concomitantes du larynx : *œdèmes* sus ou sous-glottiques, *abcès* laryngés, *ulcérations* spontanées ou dues au tubage prolongé.

Ces ulcérations se voient surtout, ainsi que Richardière l'a montré (1), dans la région sous-glottique du larynx, et s'accompagnent d'accidents broncho-pulmonaires des plus graves, de sorte que la mortalité peut atteindre 70 p. 100. Ce sont là des accidents *para-diphtériques* à rapprocher de tous points, comme pathogénie, comme gravité, comme suites, de ceux qu'on observe dans les laryngites septiques ou spécifiques (non diphtériques), par exemple dans la rougeole, et simulant le croup. La fréquence de ces accidents est en moyenne de 4 p. 100 tubés ; ils sont donc rares. Le tube est en général oxydé au niveau des ulcérations.

Le *pronostic* est ici fort réservé : d'abord à cause de la persistance des phénomènes de sténose, qui, on le comprend, n'obéissent plus à l'influence sérothérapique et nécessitent des tubages successifs dont on ne peut prévoir ni le nombre ni la durée. A cet égard, vu la nature des lésions laryngées, il vaut mieux renoncer au tubage ; le soulagement qu'éprouvent les malades après la trachéotomie, les guérisons qui surviennent parfois très vite après celle-ci, indiquent la préférence qu'on doit donner à l'opération sanglante.

Enfin les malades restent exposés à la bronchite purulente, à la broncho-pneumonie, à la septicémie. La durée de la maladie reste donc incertaine et sa terminaison problématique.

Signalons enfin, parmi les causes des croups prolongés par un mécanisme réflexe (2), la *broncho-pneumonie*, principalement du sommet droit, et l'*adénopathie trachéo-bronchique*.

Rechutes et récidives. — Nous avons déjà parlé des rechutes à propos des formes prolongées dont les rechutes ne sont qu'un aspect (3).

(1) Richardière, *Soc. méd. des hôp.*, 1899.

(2) Voy. Gérard, Les récidives de la diphtérie. Thèse de Paris, 1901, et *Soc de péd.*, 16 juin 1903.

(3) Concetti, *Rivista di clinica pediatrica*, 1903.

La fréquence des *récidives* est assez élevée, sans qu'il soit besoin d'admettre deux ans de distance entre les deux atteintes, comme le voudrait Concetti. Elle varie de 0,5 à 5 p. 100 des cas. Elles se voient le plus souvent de six à douze mois après la première atteinte.

On peut étiqueter récidivant un croup survenant quatre semaines après la maladie initiale. C'est l'époque où a cessé l'immunisation par le sérum. Les récidives sont assez souvent observées dans les mois qui suivent la première atteinte, et leur apparition est quelquefois provoquée par une maladie comme la rougeole, la scarlatine, la broncho-pneumonie.

La forme clinique que revêt la récidive n'est pas liée à celle qui l'a précédée. On peut observer des récidives graves après des diphtéries bénignes. Les fausses membranes peuvent également réapparaître sur la muqueuse primitivement atteinte ou sur une autre. C'est ainsi que le croup peut succéder à une angine. Le pronostic peut donc être tout autre que la *première fois*. Il faut se hâter de réinoculer les malades.

Complications. — Les complications peuvent être la conséquence :

1° De l'obstacle laryngé ;

2° Des accidents d'intoxication ou d'infection diphtérique;

3° Des infections associées, en particulier sur le poumon, et amenant la mort par septicémie.

Parmi les premières, il faut noter, si l'on n'intervient pas, la mort rapide dans un accès de suffocation, la mort subite par réflexe bulbaire, l'emphysème pulmonaire, etc., et d'une façon générale tous les accidents qui sont la conséquence d'un obstacle laryngé et qui n'offrent rien de spécial au croup.

Les accidents imputables à la diphtérie proprement dite consistent en *paralysies* précoces ou tardives, *troubles cardio-bulbaires*, *thrombose cardiaque* (1). La complication locale la plus redoutable est la *diphtérie bronchique*.

Lorsque celle-ci existe, les malades présentent une dyspnée excessive avec battements des ailes du nez, cyanose, agitation, symptômes d'asphyxie, pâleur de la face, tachycardie excessive. Le tubage ou la trachéotomie ne les soulage pas ; ces opérations provoquent le rejet des muscles bronchiques plus ou moins ramifiés, qui se fait au moment ou après l'acte opératoire. L'auscultation permet de constater quelquefois l'absence du murmure vésiculaire dans la région du poumon où la sonorité persiste. Enfin le tube ou la canule restent secs ou peuvent s'obstruer par les fausses membranes. Mais on doit tabler surtout sur les symptômes fonctionnels et généraux pour faire le diagnostic. La mort survient soit par asphyxie, soit par intoxication avec collapsus ou syncope. Quand les malades durent et

(1) Marfan, H. Barbier, *Soc. de péd.*, 1902. — Fournier, Thèse de Paris, 1903.

rejettent leurs fausses membranes, ils sont exposés à des bronchites purulentes ou à des broncho-pneumonies consécutives qui peuvent amener secondairement la mort. Le pronostic, toujours très grave, dépend, en partie du moins, de l'extension plus ou moins profonde des fausses membranes dans l'arbre aérien.

Les conditions dans lesquelles cette bronchite membraneuse s'est développée influent aussi sur le pronostic : elle est surtout fréquente et grave dans la rougeole, dans la grippe, et chez les petits enfants, où elle est particulièrement à redouter.

Les *complications septiques broncho-pulmonaires* ne sont pas moins redoutables, la bronchite purulente en particulier. La fièvre monte et se maintient à 39°,5 ou à 40°; le pouls à 130, 150 pulsations: la dyspnée, l'angoisse des petits malades sont au maximum. Leur agitation est si grande que c'est avec les plus grandes peines qu'on peut les maintenir dans leur lit. Dans le tube ou dans la canule, on entend un bruit de clapotage incessant dû au pus que des secousses de toux incessantes ramènent des divisions bronchiques. La mort est la terminaison la plus habituelle de ces formes graves d'infection pulmonaire.

Les broncho-pneumonies à pneumocoques ou les pneumonies qu'on observe quelquefois ont un pronostic moins sombre.

Les signes stéthoscopiques de ces affections sont difficiles à apprécier, en raison du retentissement du bruit tubaire ou canulaire qui gêne l'auscultation ; c'est pourquoi les symptômes fonctionnels et généraux ont une grande importance pour le diagnostic.

Dans certains cas, enfin rares aujourd'hui, les malades succombent à la septicémie; et chez les trachéotomisés ce grave accident peut être précédé d'érysipèle, de phlegmons de la plaie, d'infiltration inflammatoire avec lymphangite descendant le long de la trachée et jusque dans le médiastin (1).

Diagnostic. — Le diagnostic du croup, chez les malades atteints d'angines reconnues diphtériques, est facile. Les phénomènes respiratoires et vocaux, lorsqu'on en suit le développement progressif, sont assez caractéristiques pour ne pas prêter à la confusion ou à l'erreur. Il n'en est plus de même, et pour des raisons différentes, dans les diphtéries très graves, en particulier dans les formes associées malignes, d'une part, et, de l'autre, chez les malades dont la période angineuse a été nulle ou méconnue (croup d'emblée) et quand le médecin se trouve brusquement en présence d'un accès de suffocation laryngée.

Diagnostic dans les diphtéries avec phénomènes toxiques graves. — Dans ces formes associées graves, comme nous l'avons vu déjà, les

(1) Barbier, *Soc. de biol.*, 1892.

phénomènes de dépression et d'intoxication sont tels que les symptômes réactionnels laryngés sont obscurs et mal définis; d'ailleurs la formation des fausses membranes laryngées n'est plus guère ici qu'un épisode de la généralisation du processus diphtérique, donnant des probabilités en faveur d'un envahissement des bronches. Le spasme laryngé perd alors de son importance.

La dyspnée avec battement des ailes du nez, non soulagée après l'opération ; l'abattement, la cyanose et le refroidissement des extrémités ; la rapidité et la faiblesse du pouls ; les paralysies précoces, l'aspect tuméfié et œdémateux du cou, etc., sont autant de signes de premier ordre pour diagnostiquer une propagation plus profonde des fausses membranes ou la gravité de l'intoxication.

Diagnostic dans le croup d'emblée. — En l'absence d'angine membraneuse, au contraire, les symptômes du spasme suffocant font surgir à l'esprit du médecin toutes les causes possibles de cet accident, causes entre lesquelles il est amené à prendre parti pour guider sa thérapeutique générale. Il est bon de dire que l'erreur se commet plutôt en faveur du croup, beaucoup plus fréquent, qu'en celle des affections qui peuvent le simuler et qui sont : la *laryngite sous-glottique*, les *abcès rétro-pharyngiens*, les *corps étrangers du larynx*, les *infections laryngées œdémateuses*, et toutes les *laryngites ulcéreuses avec spasme glottique*, y compris encore le *spasme glottique* convulsif ou réflexe, et les accès de suffocation dans les cas rares de *goître* ou *thyroïdite septique* (1).

A cette liste, il faut encore ajouter la *tuberculose laryngée*, rare chez les petits enfants, mais qui a donné lieu à des confusions dans deux cas que j'ai observés ; la *syphilis héréditaire* du larynx ; les *polypes du larynx* ; enfin les *accidents spasmodiques*, qui accompagnent parfois la *broncho-pneumonie*, en particulier du sommet droit, et les *adénopathies bronchiques*.

Il ne nous appartient pas de donner ici les signes différentiels de ces affections.

Pour ne pas se tromper, il faut regarder attentivement d'abord, interroger les antécédents, les conditions dans lesquelles les accidents ont apparu (diphtérie chez un frère, par exemple), enfin comparer les signes positifs que présente le malade à ceux du croup. Ceux-ci, nous les connaissons déjà en partie : l'examen minutieux de la gorge, du nez, de la peau, des muqueuses, va les compléter en montrant ou non l'existence de fausses membranes, ou ultérieurement la présence sur ces muqueuses du bacille diphtérique virulent. En particulier, l'examen de l'épiglotte, possible avec un simple abaisse-langue, montrera souvent, dans les cas douteux où l'angine est passée ou absente, la présence de fausses

(1) Barbier et Ulmann, *Rev. des mal. de l'enf.*, juin 1898. — La diphtérie, 1899, *Actualités médicales*.

membranes sur ses bords ou sur sa face linguale. Le rejet de fausses membranes au moment du tubage ou de la trachéotomie a également une importance positive de premier ordre.

Diagnostic dans les croups avec angine. — Chez les diphtériques reconnus tels, soit par l'examen de la gorge, soit par l'examen bactériologique, le diagnostic devra se compléter, autant que faire se peut, par la détermination de la nature exacte de la laryngite diphtérique, pure ou non. Dans la première éventualité, les malades ont au maximum les symptômes que nous avons décrits. Au tubage ils ne rendent rien, ou des fausses membranes bien formées ; l'examen de l'épiglotte au moyen de l'abaisse-langue montre l'absence de suppurations laryngées : on peut enlever le tube de bonne heure. Sinon, on a sans doute pour se guider les caractères objectifs de la diphtérie qu'*on voit* dans la gorge et qui présente des caractères en faveur de telle ou telle forme de la diphtérie. Mais ce n'est pas là un signe absolu. L'examen du larynx montre par contre de la rougeur et les suppurations laryngées. Au moment du tubage, souvent difficile à cause du gonflement de la région sous-glottique, l'enfant rejette des mucosités purulentes accompagnées ou non de débris membraneux. Après le tubage, on est obligé de laisser le tube plus longtemps ou de renouveler l'intubation dans les jours qui suivent.

On a dit quelquefois que tout malade ayant du tirage avec du coryza et de l'angine était sûrement un diphtérique. Cet axiome, je crois, n'est pas exact. Des infections septiques ou spécifiques comme la rougeole peuvent absolument donner lieu à ce complexus morbide. Mais on peut ajouter que, lorsqu'on intervient par le tubage ou la trachéotomie, le rejet à ce moment d'une fausse membrane fixe le diagnostic.

Diagnostic dans le croup ascendant. — Nous devons dire encore un mot à propos du diagnostic de ce que l'on a appelé le *croup ascendant*, à début trachéo-bronchique. Il se voit surtout chez les petits enfants, et dans la rougeole ou dans la grippe. Ce qui domine ici, pendant les jours précédents, ce sont une dyspnée, une prostration, des phénomènes d'intoxication hors de proportion avec les signes physiques pulmonaires. Lorsque les accès laryngés apparaissent, on peut dire qu'il est trop tard pour intervenir par le tubage ou par le sérum, bien qu'on doive le faire au plus vite. La trachéotomie paraît encore ici préférable, comme moyen d'évacuation des fausses membranes trachéales, et elle paraît moins dangereuse chez ces enfants asphyxiés et intoxiqués, chez qui le tubage provoque parfois des syncopes mortelles, malgré une trachéotomie précipitée et la respiration artificielle, etc. La persistance de la dyspnée *après l'opération*, le rejet de fausses membranes tubulées, etc., compléteront le diagnostic.

Pour terminer, *nous conseillons au praticien, appelé pour des accidents qui peuvent être le croup, de se comporter toujours comme*

s'il était en présence de la diphtérie et d'inoculer le malade. L'examen bactériologique, l'étude des accidents toxiques qui accompagnent la diphtérie, les circonstances de contagion ou d'opportunité morbide viendront ensuite confirmer ou non son diagnostic ; mais il aura fait ce qu'il *doit* faire s'il s'agit bien de la diphtérie et n'aura pas perdu de temps, *ce qui est capital.*

Traitement. — Abandonné à lui-même, le croup conduit fatalement à l'asphyxie et à la mort : dans ce cas, la dyspnée augmente peu à peu, les accidents de suffocation deviennent de plus en plus menaçants et rapprochés. On assiste, il est vrai, quelquefois, à des rémissions, consécutives au rejet de fausses membranes par la toux ; mais, de l'aveu de tous ceux qui ont observé la marche de la maladie avant les traitements modernes, ces rémissions ne sont que temporaires, et au bout d'un temps variable les fausses membranes se reproduisent, la dyspnée reprend ses caractères, et les phénomènes terminaux que nous avons décrits se montrent à plus ou moins brève échéance. Ceci est vrai chez l'enfant, comme chez l'adulte, où l'atténuation au début des symptômes laryngés proprement dits pourrait entretenir le médecin non prévenu dans une sécurité fâcheuse.

Il n'y a donc rien à attendre de l'expectative et des effets curateurs spontanés de l'organisme. Il faut agir. Le traitement est à la fois pathogénique : *sérothérapie*, et symptomatique : *intervention opératoire contre l'asphyxie.*

Sérothérapie. — L'inoculation de sérum dans le croup est soumise aux mêmes lois, précautions, doses, suites, que dans la diphtérie en général ; nous n'avons donc pas à y insister ici.

La *dose* de sérum est subordonnée plus à la forme clinique de la diphtérie qu'aux accidents de sténose laryngée.

Il en est de même des *réinoculations*, qu'on est amené à faire, soit quand les phénomènes généraux ne cèdent pas, soit quand les fausses membranes persistent ou se reproduisent, qu'il y ait ou non persistance de la sténose laryngée ; enfin des doses plus fortes ou renouvelées sont nécessaires dans les cas où on soupçonne une diphtérie bronchique. Ajoutons que l'inoculation sérothérapique, surtout faite de *bonne heure*, a permis, dans bien des cas, *d'éviter une intervention opératoire*, qui aurait été absolument nécessaire sans elle. Ce fait montre que dans les croups dont les phénomènes asphyxiques ne sont pas immédiatement menaçants, dans lesquels les accès de suffocation sont peu accusés ou rares, surtout quand on peut surveiller les accidents et être prêt à intervenir au premier danger, que dans ces cas, disons-nous, on peut ne pas hâter son intervention et voir des croups guérir par les seules forces de la nature.

Traitement médical. — On peut certainement venir en aide à celles-ci en mettant les malades *dans les conditions physiques et*

psychiques les plus favorables. On ne doit pas oublier en effet que, si la fausse membrane est théoriquement la cause de la dyspnée laryngée, elle n'en est pas la seule. Les tuméfactions inflammatoires, suppurées ou non, de la muqueuse laryngée dont nous avons parlé longuement et qui accompagnent la fausse membrane, peuvent bénéficier d'un traitement qu'on applique d'ordinaire en pareil cas et avec succès : les *pédiluves chauds*, en évitant les sinapisations trop fortes ; les *bains tièdes*, les *compresses chaudes renouvelées au-devant du cou* ; les applications chaudes au même endroit d'*huile camphrée*, additionnée d'huile de jusquiame, avec ou sans chloroforme ; les *inhalations* de vapeur d'eau pure (chambres de vapeur de certains hôpitaux) ou additionnée de *teinture de benjoin*, de *menthol*, d'*eau de laurier-cerise* (celle-ci avec grande précaution), sont autant de moyens qui peuvent diminuer le gonflement du larynx et permettre de gagner du temps.

Il ne faut pas non plus oublier qu'il y a dans ces accès de suffocation un élément *spasmodique* et *mental* qui varie selon les sujets et contre lequel il y a des précautions à prendre. Il faut donc *isoler l'enfant* dans une pièce bien aérée ; *éloigner* de lui les *personnes émotives*, qui, par leur attitude, leurs gestes, leurs paroles, peuvent augmenter l'angoisse et la terreur réelle du malade, ainsi que celles pour qui celui-ci éprouve une aversion, et dont la présence l'irrite ; ne tolérer près de lui que des *personnes calmes, capables par suggestion, par autorité*, de calmer ses sentiments très naturels chez lui.

Certains médicaments antispasmodiques et calmants peuvent sans inconvénient aussi être employés, et on en trouvera l'opportunité soit dans la période initiale du croup *avant* le tubage, soit au déclin de la maladie, *alors qu'on a enlevé* le tube et que la dyspnée laryngée, le tirage persistent encore ou risquent de provoquer, par leur exagération, un nouveau tubage. Certains enfants ne peuvent, à ce moment, supporter l'enlèvement du tube qu'à ces conditions ; et il est bon, chez les enfants nerveux, ou chez ceux qui ont présenté déjà des accidents semblables après un premier tubage et qu'on a dû retuber une deuxième fois, de les mettre sous l'influence de ces médicaments une demi-heure au moins avant l'enlèvement du tube ; le médicament qui m'a donné les résultats les meilleurs est le *chloral*, comme médicament actif associé à la *valériane*, au *sirop d'éther, de fleurs d'oranger*. Les préparations à base d'*opium* (cocaïne, morphine) ont été très prônées ces temps derniers, mais les faits rapportés par Firmin Carles et Dupérié prouvent qu'on doit les utiliser avec beaucoup de prudence.

Mais ces moyens échouent souvent, et on est obligé d'agir pour permettre l'entrée de l'air. Il n'y a pas bien longtemps, et sous l'impulsion de Trousseau, on avait recours à la *trachéotomie* ; aujourd'hui, revenant à une pratique préconisée par Bouchut, reprise

par O'Dwyer, on essaie d'abord le *tubage du larynx*. L'un et l'autre de ces modes d'intervention peuvent avoir leurs indications d'urgence, bien que le tubage soit pratiqué d'une façon beaucoup plus courante.

Traitement chirurgical. — 1° Trachéotomie. — Nous ne pouvons pas donner ici le manuel opératoire de la *trachéotomie*. Nous en rappellerons simplement quelques particularités, qui nous paraissent avoir le plus d'importance.

La trachéotomie chez l'enfant est une opération à la fois simple et délicate : mais elle est à la portée de tout médecin qui n'oubliera pas les quelques préceptes pratiques suivants :

Préliminaires. — Coucher l'enfant sur une table, recouverte d'un matelas dur ;

Mettre sous la nuque un traversin bien bourré, et dans lequel la tête de l'enfant ne fasse pas de dépression.

Maintenir droite et dans l'axe du corps la tête de celui-ci : faire de même pour les épaules.

Se mettre bien au jour devant une fenêtre.

Opération. — Tout dépend de l'immobilisation du larynx par le pouce et le médius de la main gauche, qui doit être *immuable* pendant l'opération, tandis que l'index cherche le cartilage cricoïde.

Ponctionner sous l'ongle de l'index les téguments du cou, jusqu'au moment où l'air siffle à travers la plaie (procédé de Saint-Germain en un temps). Inciser d'un bloc téguments et trachée.

Asseoir l'enfant et introduire le dilatateur. Introduire la canule, en ayant soin de la pousser horizontalement jusqu'au moment où on bute sur les corps vertébraux, et seulement alors la faire basculer ; de cette façon, on évite les fausses routes de la canule au-devant de la trachée.

Précautions opératoires. — Instruments : canules, doigts aseptiques. La plaie devra être protégée par un pansement fait de gaze et de taffetas gommé, recouvrant le tiers du cou, et au centre duquel s'engage la canule.

Indications. — La trachéotomie peut être faite dès le début des accidents, *trachéotomie précoce*, ou après un ou plusieurs tubages, *trachéotomie tardive*.

La *trachéotomie précoce* doit être pratiquée d'urgence, à notre avis, quand on amène les enfants au dernier degré de l'asphyxie, dans l'état de mort apparente, ou lorsque, dans les cas de laryngite très membraneuse, le tube a refoulé des fausses membranes qui l'obstruent (1) ; dans ce cas, non seulement les enfants ne sont pas soulagés par le tube, mais ils se cyanosent, la respiration s'arrête, et ils succomberaient si on ne les trachéotomisait pas.

(1) H. Barbier, *Soc. méd. des hôp.*, 28 oct. 1904.

Enfin avec Josias et Netter, il faut préférer la trachéotomie au tubage dans la diphtérie secondaire à la *rougeole*, à laquelle nous ajouterions volontiers la *grippe* et les cas où on peut soupçonner une *laryngite œdémateuse* ou *ulcéreuse concomitante*, et dans la *diphtérie bronchique*.

La *trachéotomie tardive* est indiquée quand les symptômes laryngés persistent *après plusieurs tubages* et qu'on peut craindre les ulcérations dont nous avons parlé plus haut. Malheureusement on se trouve souvent alors en présence de malades infectés, fatigués, atteints de broncho-pneumonie. Néanmoins, même dans ces cas, l'opération donne des résultats tels qu'on est tenté d'y avoir recours plus tôt chez les *tubards*, et après le deuxième tubage, surtout si le tube est noirci.

Enfin la trachéotomie doit être *préférée* au tubage dans les cas où des circonstances de lieu ne permettent pas au médecin une surveillance facile et la possibilité d'une intervention rapide en cas d'asphyxie menaçante, et par la raison que parfois les tubes sont rejetés, même quand on emploie des tubes supérieurs comme calibre à l'âge correspondant de l'enfant ou qu'ils peuvent être *obstrués* subitement par une fausse membrane trachéale qui se détache (*Bourrage du tube*). Je dois ajouter que cette pratique est regardée comme trop exclusive par certains médecins (1); cependant les accidents d'asphyxie peuvent se montrer très vite après le rejet du tube, accompagnés d'accès de suffocation qui nécessitent un replacement immédiat du tube, ce qui n'est possible qu'avec un aide expérimenté en permanence près de l'enfant, ou demeurant dans le voisinage immédiat du malade.

Suites. — Les suites de la trachéotomie sont très simples ; les enfants éprouvent un soulagement immédiat : leurs couleurs reviennent ; et, même dans les cas qui doivent aboutir à la mort, il y a une détente telle que la famille croit l'enfant désormais hors de danger. Il n'en est rien cependant, et la diphtérie peut continuer son œuvre dans les cas graves; nous ne pouvons plus insister sur ce point.

Parmi les signes qui, chez les trachéotomisés, sont d'un *mauvais augure*, nous devons signaler :

1° Du côté de la *plaie*, son aspect blafard, gangreneux, enflammé ; l'apparition de fausses membranes ; la suppuration, le phlegmon du cou, l'érysipèle ;

2° Du côté de la *canule* : l'absence de sécrétion muqueuse avec respiration serratique, précipitée (bronchite membraneuse) ; le rejet de pus abondant et liquide (suppuration bronchique) ; les taches noires de la canule (fermentations putrides, ulcérations). Le rejet de fausses

(1) Jacques, *Marseille médical*, 1890.

membranes a une signification variable selon les circonstances.

3° Parmi les *troubles fonctionnels et généraux* : la persistance de la dyspnée (bronchite membraneuse ou purulente, bronchopneumonie) ; de l'agitation, des phénomènes toxiques ou infectieux, en particulier de l'accélération du pouls, d'une fièvre élevée au delà du deuxième ou troisième jour.

Sinon, on peut enlever la canule difinitivement (elle doit être changée tous les jours pour le pansement de la plaie) du troisième au cinquième jour, et la plaie se ferme quelques jours plus tard. Celle-ci doit être protégée par un pansement aseptique.

L'*enlèvement de la canule* peut être retardé par un état nerveux des enfants, par la diphtérie prolongée, par des laryngites œdémateuses concomitantes, par la paralysie diphtérique des crico-aryténoïdiens postérieurs, par des bourgeons charnus de la plaie, par des lésions du larynx : polypes, tuberculoses, syphilis.

2° Tubage. — En dehors des circonstances que nous avons énumérées plus haut, on a recours habituellement au tubage.

Ici encore, nous ne pouvons donner la technique complète du tubage. Comme pour la trachéotomie, nous donnerons quelques indications qui favorisent la réussite.

Préliminaires. — Faire tenir solidement l'enfant en bonne position par un aide vigoureux et non émotif.

Avoir sous la main ce qu'il faut pour une trachéotomie, en cas de syncope chez les intoxiqués, ou de bourrage du tube par exemple.

Opération. — Tout dépend de la recherche des points de repère :

1° L'*épiglotte*, que l'index gauche aborde en haut ou latéralement, et qu'il renverse en avant, en glissant sur sa face postérieure, et applique sur la base de la langue ;

2° Les *cartilages aryténoïdiens* et la *glotte*, par où le tube doit pénétrer. Une fois ces points acquis, introduire le tube au moyen de son introducteur, de façon à le conduire entre l'épiglotte et la face palmaire de l'index gauche, jusqu'à l'entrée de la glotte.

Agir toujours doucement, et *sans forcer sur les résistances* (danger de fausses routes), et profiter d'une inspiration, qui dilate les lèvres de la glotte, pour introduire le tube.

On peut se servir soit des tubes de Collin, Bayeux et Sevestre, soit des tubes avantageusement modifiés par Froin (1), et qui, taillés en biseau à leur extrémité inférieure, s'accommodent mieux à la fente glottique.

Reste maintenant la question du *moment* de l'intervention, puisque nous avons vu plus haut que, sous l'influence du sérum, les accidents laryngés pouvaient s'atténuer ou disparaître. A vrai dire, il n'y a plus guère qu'un *tubage d'urgence* : qu'on soit appelé au milieu d'un

(1) Froin, *Soc. de pédiatrie*, 1901 ; *Presse méd.*, 1901. — Boymier, Thèse de Bordeaux, 1903.

accès de suffocation qui menace immédiatement la vie de l'enfant, ou bien que les symptômes d'asphyxie ne cédant pas dans les heures qui suivent l'injection du sérum, on s'aperçoive que l'enfant se fatigue, accuse un tirage permanent et accentué, pâlit, se cyanose, présente des irrégularités avec faiblesse du cœur et du pouls ou tombe dans une somnolence de mauvais augure. Il est bon même de ne pas attendre que ces derniers signes soient très développés.

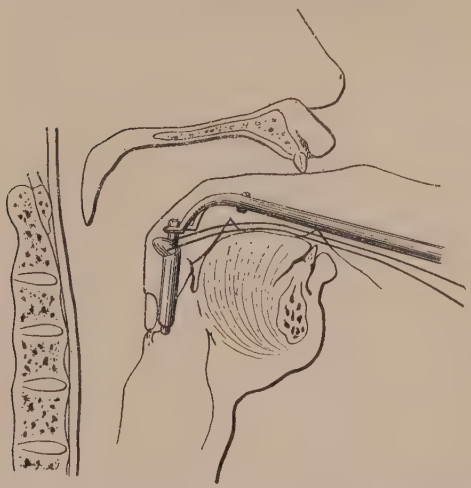


Fig. 40. — Tube ramené au contact avec le bord externe de l'index gauche.

Une fois le tube en place, les troubles respiratoires cessent ou non. Dans ce dernier cas, qui indique un *bourrage* des fausses membranes dans le tube, ou une obstruction de celui-ci par des mucosités, il faut détuber, et

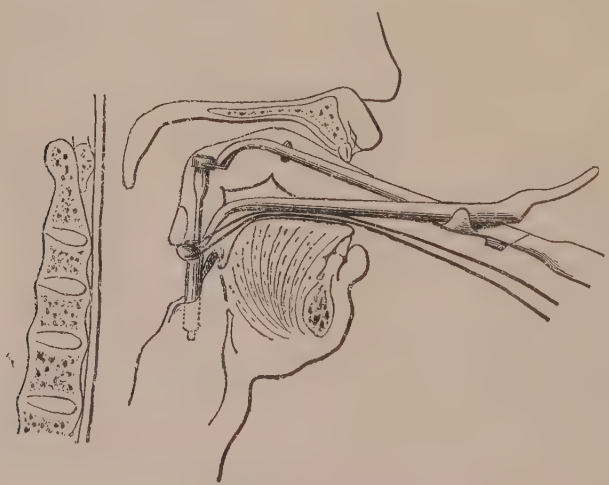


Fig. 41. — Index gauche fixant le tube, pendant que le pouce de la main droite fait basculer le propulseur pour provoquer le déclenchement.

quelquefois les enfants rejettent spontanément un paquet de fausses membranes qui les soulage. Ensuite on replace le tube. Dans d'autres

circonstances, la persistance de la dyspnée est l'indice de la bronchite membraneuse ou purulente. Il y a là un signe de la plus haute gravité.

Suites. — Les suites du tubage prêtent aux mêmes considérations que celles de la trachéotomie; nous ne les répéterons pas. Il faut reconnaître cependant que l'état des enfants ne paraît pas toujours aussi satisfaisant qu'après la trachéotomie. Ils restent inquiets, font des mouvements de déglutition, s'agitent, etc.; ce sont des inconvénients dus à la présence du tube, etc.

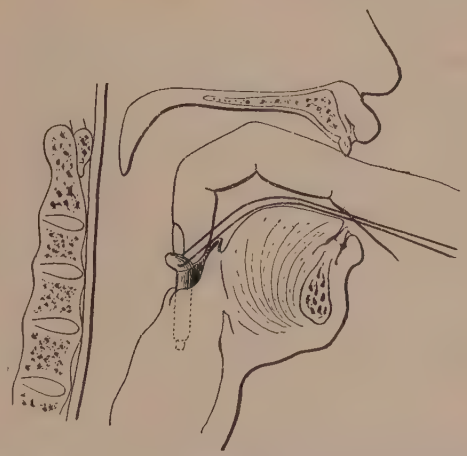


Fig. 42. — Index gauche aidant l'introduction du tube.

Quant aux *signes* qui, chez les tubés, sont d'un *mauvais augure*, ils sont identiques à ceux que nous avons étudiés à propos de la trachéotomie : sécrétions purulentes, persistance de la dyspnée, taches noires sur le tube, etc.

Il en est de même des causes qui *prolongent* le tubage, — *tubards*;

Fig. 43. — Dernier temps de l'opération du tubage.

avec cette différence très grande cependant, et qui est la conséquence de ce que nous avons déjà dit à plusieurs reprises : c'est que le tube intralaryngien semble avoir une mauvaise influence dans les laryn-

gites œdémateuses ou ulcéreuses. S'obstiner à tuber indéfiniment dans ces cas, c'est s'exposer à des accidents sans fin et à des rétrécissements ultérieurs du larynx. Ici la trachéotomie reprend tous ses droits.

Détubage. — L'enlèvement du tube, ou détubage, se fait soit par énucléation en comprimant le tube entre le pouce de l'opérateur et les corps vertébraux, comme on projette un noyau de cerise, procédé surtout recommandable avec les tubes de Collin, mais à la rigueur applicable aux autres : soit au moyen d'un instrument [introducteur ; bague à stylet de Froin ; extracteur à stylet (H. Barbier) (1)].

Un accident souvent observé, c'est la déglutition des tubes, qu'on retrouve dans les selles. Exceptionnellement on les a vus projetés et se bloquant dans l'arrière-cavité nasale, au-dessus du voile du palais, où ils peuvent séjourner pendant longtemps.

Le tubage une fois fait, le tube est rejeté spontanément au bout d'un temps variable, ou il reste en place. *Dans le premier cas*, les accidents asphyxiques peuvent ne pas nécessiter un nouveau tubage mais le plus souvent les accès reparaissent rapidement et menaçants ; il faut remettre de suite un tube en place, circonstance qui nécessite chez les tubés en ville la présence permanente auprès du malade d'un aide expérimenté prêt à intervenir de nouveau, si cela est nécessaire.

Dans certains cas rares, par suite d'une conformation particulière du larynx, les tubes ne tiennent pas, quoi qu'on fasse, et on est ainsi amené à faire la trachéotomie.

Quand *le tube reste en place*, sauf indications particulières — croup peu membraneux avec dyspnée modérée — qui permettent une durée plus courte du tubage, il est habituel de le laisser en place pendant deux ou trois jours ; après quoi, dans les croups non associés surtout, les enfants peuvent s'en passer.

Dans les croups associés, avec inflammation, œdème, etc., il est plus fréquent de voir reparaître les accès de suffocation qui nécessitent un nouveau tubage. Le tube est de nouveau laissé en place deux ou trois jours, puis enlevé. Un certain nombre d'enfants sont alors guéris ; d'autres présentent encore, surtout quand on les excite ou quand ils sont émus, une respiration bruyante, de la toux éraillée avec inspiration spasmodique, mais finissent par guérir spontanément. D'autres enfin (4 p. 100 des enfants tubés) conservent des troubles laryngés qui nécessitent l'intubation prolongée. Ce sont ceux qui ont les ulcérations laryngées dont nous avons parlé plus haut et chez qui apparaissent des localisations septiques diverses sur les poumons, sur les oreilles, sur la peau, sur le nez, sur la

(1) H. Barbier, *Soc. de pédiatrie*, 1902.

gorge (1). Le pronostic, dans ces cas, est fort grave, mais non désespéré. On est obligé souvent d'avoir recours à la trachéotomie.

Ce qu'il faut bien mettre encore une fois en relief, c'est que, *dans les diphtéries laryngées traitées par le sérum, le pronostic immédiat et éloigné du tubage est d'autant meilleur et plus rapidement obtenu que la diphtérie se présentera avec les caractères de la diphtérie pure, et que les phénomènes d'inflammation catarrhale ou suppurative du larynx seront moins développés.* A cet égard, la laryngite chez les diphtériques se rapproche dans son évolution des laryngites septiques, dans lesquelles le pronostic est toujours très réservé après le tubage. Un certain nombre de ces enfants doivent, dans ces conditions, conserver leurs tubes très longtemps, et même ils deviennent des *tubards*. Un des signes de cet état du larynx est le rejet par le tube d'une quantité toujours très appréciable de muco-pus ou même de pus ; le tube dans ces cas est souvent noirci, il existe communément de la fièvre, des éruptions, des localisations inflammatoires diverses, dont nous avons déjà parlé.

Résultats du tubage. — Pour apprécier dans une statistique les résultats du tubage et la proportion des croups qui nécessitent ou non une intervention, il faut donc tenir compte de cette distinction entre les diphtéries pures et les diphtéries associées, aussi fondamentale ici que dans les autres localisations de la diphtérie. La constatation d'accidents laryngés septiques précoces permet au médecin de prévoir quelles seront les suites du tubage et le met en garde contre la possibilité d'accidents broncho-pulmonaires. L'observation montre, en effet, que ces laryngites nécessitent des *tubages répétés*, à la suite desquels ces accidents sont fréquents. C'est dans ces conditions mauvaises qu'on est souvent forcé d'intervenir par la trachéotomie. Dans ces circonstances, la sévérité des résultats du tubage s'affirme.

La statistique brute montre en effet que, à mesure que les tubages sont répétés, la mortalité s'accroît (2) :

	Mortalité.
Enfants tubés 1 fois	11 p. 100
Enfants tubés 2 fois	34 —
Enfants tubés plus de 2 fois	56 —

Les résultats définitifs du tubage dans le croup ne peuvent guère être étudiés en bloc et sans tenir compte des formes cliniques dans lesquelles on intervient. Le lecteur s'en convaincra en se reportant à ce que nous avons dit plus haut, à ce sujet, en parlant des formes cliniques du croup. Trop d'influences étrangères à la maladie interviennent et créent des types morbides différents.

(1) Recherches sur les formes cliniques de la diphtérie (*Soc. méd. des hôp.*, 4 janv. 1898).

(2) Richardière, Statistique (*Soc. méd. des hôp.*, 15 avril 1898).

Cependant les statistiques brutes indiqueraient que, sur 100 enfants atteints de croup, environ 40 guérissent sans intervention. Pour les 60 enfants restants tubés, la mortalité varie de 16 (Baginsky) à 30 p. 100, ce qui ramènerait la mortalité actuelle du croup en bloc à 12 p. 100 en moyenne. Autrefois, la mortalité des enfants trachéotomisés et non inoculés atteignait en moyenne 75 p. 100. Mais, je le répète, ces statistiques brutes ne sont guère instructives pour le praticien, qui devra se reporter, pour éclairer son jugement, en face d'un cas particulier, à ce que nous avons écrit plus haut à propos de l'*évolution du croup* dans les différentes formes morbides que nous avons admises.

Les *causes de mort* après le tubage sont l'épuisement de l'enfant, — tubage trop tardif, — l'intoxication diphtérique, la paralysie ou la thrombose cardiaque, les complications septiques sur le poumon, la diphtérie bronchique ; quelquefois des accidents laryngés dus à des traumatismes laryngiens, à des fausses routes, etc.

Les *suites éloignées* en sont en général simples : on observe cependant quelquefois une aphonie persistante qui finit par disparaître au bout d'un temps variable ; certains malades conservent un peu de gêne laryngée inspiratoire, avec *cornage*. Enfin on a noté, exceptionnellement il est vrai, des *rétrécissements du larynx* qui se révèlent dans les mois qui suivent le tubage et nécessitent un traitement spécial. Ces cas se voient uniquement chez les anciens *tubards*, qui ont subi plusieurs tubages, et sont probablement la conséquence des ulcérations laryngées.

Les enfants atteints de diphtérie laryngée doivent, d'après ce que nous avons vu, redouter les complications septiques. Il y a, de ce chef, tout un chapitre de règles de *prophylaxie* individuelle et hospitalière, que nous ne pouvons que signaler ici.

LARYNGITES STÉNOSANTES CICATRICIELLES (1).

Étiologie. — Signalons simplement les **rétrécissements congénitaux**, rares d'ailleurs, en particulier ceux qui résultent d'une palmature réunissant les extrémités antérieures des cordes vocales.

Les **rétrécissements acquis** sont dus à l'évolution de *lésions cicatricielles du larynx*, ou bien il s'agit d'une *véritable laryngite sténosante chronique*.

Celle-ci se voit à la suite des laryngites aiguës sténosantes, qui passent à l'état subaigu ou chronique, sans qu'on puisse en connaître la cause. Ce sont les plus rares.

Les autres sont consécutives à des *ulcérations du larynx*, accompagnant ou non les lésions des cartilages, ou un abcès.

(1) Boulay, Les sténoses sous-glottiques (*Rev. gén. de clin. et de thér.*, 1901).

On les observe souvent *à la suite du tubage*, en particulier *après les tubages brutaux* ou *répétés*, comme une suite naturelle des ulcérations dont nous avons parlé plus haut. Enfin elles semblent quelquefois chroniques d'emblée comme *après une crico-trachéotomie*, ou plus rarement comme une manifestation chez l'enfant de la *tuberculose* ou de la *syphilis*.

Les *plus fréquentes* sont certainement celles qui succèdent aux *tubages successifs* ou *prolongés*. Ceux-ci y exposent d'autant plus que la sténose laryngée initiale aura été causée par une infiltration plus considérable de la région sous-glottique. C'est pourquoi on les observe de préférence dans les *diphtéries associées*, dans lesquelles le larynx est infecté et suppuré, et où la cause de la sténose est surtout due à l'œdème de la muqueuse ; dans les *diphtéries de la rougeole*, de la *scarlatine*, de la *grippe*. Elles ne sont pas exceptionnelles dans le cours des laryngites *grippales*, *morbilleuses* surtout, sans diphtérie.

Parmi les *causes prédisposantes*, on a incriminé sans motif plausible la *nature métallique* des tubes ordinaires, auxquels certains auteurs ont voulu substituer des tubes d'ébonite.

Mais si, dans certains cas, la laryngite cicatricielle semble indiscutablement avoir pour point de départ les ulcérations provoquées par le tubage, il n'en est pas toujours ainsi, et on a publié des observations dans lesquelles elle apparaît comme la *terminaison naturelle et spontanée de laryngites sous-glottiques*, qui à aucun moment n'ont nécessité le tubage.

Le processus de cette sténose chronique serait dû à une infiltration inflammatoire de la sous-muqueuse et de la muqueuse, indépendante jusqu'à un certain point du tubage lui-même. Même quand on est amené à le faire, certains *indices* pourraient permettre peut-être de soupçonner cet état de choses. C'est en effet dans ces circonstances qu'on éprouve une *difficulté anormale pour l'introduction du tube* ou pour le *maintenir* droit, et que celui-ci, repoussé de bas en haut par la tuméfaction des parties, *tient mal en place* et se *trouve rejeté spontanément* quelques heures après le tubage. D'où une nouvelle tentative de tubage, un nouveau rejet, et ainsi de suite. Il est évident ici que l'influence du tube sur le développement du rétrécissement n'est que secondaire et que la lésion se constitue d'elle-même.

Cependant il est bon de tenir compte de l'influence du tube dans la genèse des accidents, surtout quand on l'introduit un peu de force dans des larynx tuméfiés. Il est donc préférable de s'abstenir de tubages successifs ou répétés dans les maladies où nous venons de constater la fréquence de ces laryngites cicatricielles. Car c'est précisément dans ces circonstances que le tubage expose le plus aux ulcérations de la région cricoïdienne anormalement tuméfiée ; il y a là un véritable cercle vicieux.

Dans tous les cas, il est prudent de ne pas exagérer les dimensions du tube que l'on choisit, ainsi qu'on aurait tendance à le faire en présence de ces rejets successifs. Plus le tube sera gros, plus les dangers d'une ulcération par compression des tissus infiltrés seront grands.

Anatomie pathologique. — Les *lésions* de ces laryngites *peuvent se voir* soit au laryngoscope, soit par laryngo-fissures (1).

Quand la sténose est très marquée, la glotte reste fermée, et on ne peut voir la région sous-glottique. Mais, dans d'autres circonstances, on peut constater *de visu* la lésion qui se présente soit sous l'aspect d'une infiltration de la muqueuse, dont les deux bourrelets rouges, non ulcérés, apparaissent faisant saillie au-dessous de cordes vocales, comme dans les formes aiguës; soit sous l'aspect d'un tissu cicatriciel rosé, fermant plus ou moins le larynx et n'offrant qu'un orifice irrégulier de dimension variable, ou une fente, l'un et l'autre le plus souvent latéraux, pour le passage de l'air. Ce rétrécissement prend quelquefois l'aspect d'une membrane, d'un diaphragme.

Pour se rendre compte du degré du rétrécissement, il est indispensable de pratiquer le cathétérisme du larynx avec des sondes de volume progressif.

Anatomiquement, les lésions inflammatoires cicatricielles peuvent être limitées à la muqueuse, ou étendues au périchondre et au cartilage cricoïde lui-même ; les rétrécissements cicatriciels consécutifs aux érosions et aux ulcérations ont un siège, une étendue, une importance variables. Nous n'avons en vue ici que les rétrécissements consécutifs aux laryngites aiguës ; ceux qui dépendent de la tuberculose et de la syphilis seront indiqués plus loin. Dans ce dernier cas, les désordres peuvent être très grands.

Symptômes et diagnostic. — Le *danger* de ces laryngites est, dans les *cas bénins*, d'entretenir une cause permanente de tirage et d'exposer les malades à des accidents de sténose aiguë en cas de refroidissement ou d'infection accidentelle du larynx. On a dit qu'elles prédisposaient à la tuberculose, mais ce n'est là qu'une vue théorique ; le nombre des tuberculoses latentes de l'enfance est si grand qu'il faudrait démontrer que l'enfant n'était pas tuberculeux déjà au moment où s'est constitué le rétrécissement.

Dans les *cas graves*, les malades deviennent des tubards ou le plus souvent des canulards, avec tous les inconvénients et dangers d'une pareille infirmité.

Le **diagnostic** est en général assez facile, et le cathétérisme dans bien des cas viendra en aide au médecin pour éliminer les *polypes sous-glottiques*, que l'examen laryngoscopique permettra d'ailleurs de

(1) Boulay, *loc. cit.*

voir ; les *corps étrangers* et les bourgeons charnus de la plaie trachéale, que le cathéter repousse vers celle-ci ; la *paralysie des dilatateurs de la glotte*, accident post-diphtérique rare, et dont le laryngoscope révélera l'existence.

Prophylaxie et traitement. — Prophylactique, le traitement consiste à éviter les conditions qui favorisent les ulcérations. Nous avons assez insisté sur la pathogénie de celles-ci plus haut pour n'avoir pas à répéter encore les précautions à prendre dans les circonstances où on est en droit de redouter leur apparition. Ces précautions peuvent se résumer dans les aphorismes suivants :

Ne pas employer la force en tubant.

Ne pas prolonger le séjour du tube.

Ne pas répéter indéfiniment le tubage.

Éviter de tuber quand on soupçonne une laryngite œdémateuse ou ulcéreuse.

Je ne crois pas utile de fixer à cet égard un minimum d'heures de séjour du tube au delà duquel on devra préférer la trachéotomie au tubage. Tout dépend des circonstances. Je dirai seulement que, à mon avis, *dans la rougeole*, *dans la grippe*, *dans les diphtéries secondaires* à ces maladies ou *associées* aux microbes septiques, il faut *s'en tenir en général à un seul tubage*, *surtout* si le tube a été rejeté spontanément une ou plusieurs fois, si son introduction a été difficile, phénomène qu'on attribue trop facilement à un spasme et non à sa vraie cause, la tuméfaction sous-glottique ; si le tube est noirci sur le ventre ou sur la tête ; enfin si les accidents de suffocation reparaissent d'une façon intense après la détubation. La trachéotomie, dans ces cas, et pour bien des raisons qu'on devine, doit absolument lui être préférée. Celle-ci une fois faite, on doit pratiquer, au bout de quelques jours, un cathétérisme explorateur du larynx ; après quoi, si le rétrécissement s'accentue, le traitement devient chirurgical : cathétérisme progressif, séances de tubage, etc. Ici il n'y a aucune règle à fixer pour la *durée* du traitement, qui peut se prolonger de quelques semaines à plusieurs mois.

Opération sanglante. — On a préconisé la *laryngofissure* ou *laryngostomie* (1) (Killian, Sargnon, etc.), qui consiste à mettre au jour la cavité laryngienne par une incision verticale et médiane des cartilages thyroïde et cricoïde, et à faire des séances progressives de dilatation des parties sténosées. Nous ne pouvons insister sur ce point. Cette opération, dont les résultats ne sont pas encore très démonstratifs, ne doit être tentée, d'après Boulay, qu'après un an de tentatives de dilatation par les sondes et le tubage méthodique.

Pronostic. — Comme on en peut juger, le traitement long, pénible

(1) Guisez, *Soc. de péd.*, fév. 1910 (trois cas).

de ces laryngites entraîne un pronostic assez sombre. Les enfants condamnés à la canule trachéale pendant des mois, des années même, sont exposés aux complications pulmonaires. Dans les rétrécissements sous-glottiques constitués, le traitement par la dilatation progressive échoue dans la moitié des cas; et dans les cas heureux, les résultats sont médiocres. La respiration reste gênée; la voix est altérée, rauque, discordante, voilée. Au moindre mouvement, au moindre essoufflement, on voit le cornage reparaître.

Le pronostic enfin semble d'autant plus sérieux que le rétrécissement est plus étendu en longueur, quel qu'en soit le degré.

LES LARYNGITES SPÉCIFIQUES.

Nous réunirons, sous ce titre, la *tuberculose du larynx*, à laquelle nous adjoindrons le lupus, et les *laryngites syphilitiques héréditaires*, qu'elles soient *précoces* ou qu'elles soient *tardives*.

Tuberculose du larynx.

Étiologie. — On considère que la tuberculose du larynx est rare chez l'enfant. Le fait est vrai si on veut entendre, par là, que les symptômes de la phtisie laryngée, telle qu'on la voit chez l'adulte, sont rarement observés chez l'enfant; mais je la crois plus fréquente qu'on ne le dit, si on la recherche systématiquement sur le larynx de sujets qui ont succombé à la tuberculose (1). Elle aurait donc en réalité une existence plutôt anatomique que clinique.

Il faut, à cet égard, distinguer deux ordres de faits :

1° Ceux dans lesquels les malades succombent à la *granulie* ;

2° Ceux dans lesquels il s'agit de *lésions pulmonaires ulcéreuses* (phtisie) avec cavernes.

Or, la tuberculose aiguë est la forme la plus fréquente chez les petits enfants; d'autre part, la forme ulcéreuse est assez relativement rare chez les enfants plus âgés qui sont à une époque de la vie où la tuberculose semble sommeiller, comme le prouve l'abaissement de la mortalité absolue par tuberculose (pour 100 décès) et relative (pour 1000 vivants). C'est ce qui, à mon avis, explique en partie du moins la rareté clinique de la tuberculose laryngée entre sept et quinze ans. Néanmoins, recherchée dans ses rapports avec la phtisie ulcéreuse, elle augmente de fréquence avec l'âge, comme l'a montré

(1) Rappelons à cet égard la statistique inédite de Parrot : 19 tuberculoses ulcéreuses du larynx sur 219 enfants tuberculeux (art. *Larynx* de Castex et Barbier, *in* Nouveau Traité de médecine de Brouardel, Gilbert et Thoinot).

Heinze, qui, sur 1 200 autopsies, a trouvé les lésions laryngées dans :

Avant 1 an	7	p. 100	des cas.
De 1 à 10 ans	10	—	—
De 11 à 25 ans (1)	25	—	—

Cette progression de onze à vingt ans me paraît en rapport avec l'augmentation des phtisies ulcéreuses, à mesure qu'on se rapproche de la puberté. En tout cas la tuberculose laryngée est exceptionnelle, du moins avant un an, et rare avant cinq ans.

Formes cliniques. — **Type granulique.** — Chez les petits enfants ou chez ceux qui, avant sept ou huit ans, succombent à la granulie si, comme le disent Rilliet et Barthez, on ne la diagnostique pas, il ne s'ensuit pas qu'elle n'existe pas. Elle n'a pas d'histoire clinique parce que la tuberculose ne se rencontre dans le larynx que sous la forme de granulations discrètes, sans réaction vive de la muqueuse du larynx, sans ulcérations, bien qu'on en ait signalé quelques cas (2) sans œdème du voisinage.

Aussi, ayant recherché et trouvé des granulations tuberculeuses laryngées dans ces cas de granulie, je partage l'opinion de Boulay (3), et je pense que, si on examinait systématiquement le larynx des enfants qui succombent à la granulie, bébés ou autres, on trouverait plus souvent peut-être des granulations laryngées.

Mais, pour une raison ou pour une autre, qu'elles soient insuffisantes pour donner des signes fonctionnels et bien tolérées, fait extraordinaire, par un larynx si sensible aux autres infections ; ou bien que leur symptomatologie spéciale — tirage, dyspnée, — soit méconnue, perdue qu'elle est au milieu des symptômes de dyspnée et de cyanose propres à la granulie, ce qui est certain, c'est que ces granulations laryngées ne semblent pas avoir d'histoire clinique. Cela ne veut pas dire qu'elles soient réellement silencieuses, et on peut se demander si le tirage de certains granuliques ne peut pas y faire songer pendant la vie. Dans tous les cas, il n'y a pas de spasme, pas d'accès de suffocation, pas de dysphagie, pas d'œdème du larynx. Les troubles de la phonation, chez un enfant qui asphyxie ou qui présente des accidents méningés, sont d'une interprétation incertaine. Le diagnostic, provisoirement du moins, n'est donc guère possible.

Type ulcéreux. — Il n'en est pas de même *chez les enfants plus grands* qui succombent à une tuberculose ulcéreuse et qui, ainsi, se rapprochent de la phtisie de l'adulte. A cet égard, et bien qu'on écrive

(1) Boulay, *loc. cit.*
(2) Nobécourt et Tixier, *Soc. de péd.*, 1909.
(3) Grancher et Comby, art. *Laryngite chronique*, *in* Traité des maladies de l'enfance.

couramment que la tuberculose du larynx est rare, on ne peut qu'être frappé des chiffres statistiques, peu nombreux du reste, où on la rapporte au nombre des tuberculeux observés. D'Espine et Picot citent les statistiques :

De Reinier, 15 laryngites sur 151 tuberculeux : 10 p. 100 ;

De Denning, 2 sur 61 : 3 p. 100.

Nous avons cité plus haut une statistique de Parrot, 9 p. 100. Et on se demande si la rareté de la tuberculose laryngée ne paraît pas telle à cet âge, uniquement parce que la phtisie elle-même n'y est pas commune, alors que, au contraire, par rapport au nombre des formes ulcéreuses de la phtisie des enfants, elle serait relativement fréquente, comme le montrent les statistiques que nous venons de citer. C'est cette façon de voir les choses qui, à mon avis, fait dire aux laryngologistes que la phtisie laryngée est rare chez les enfants, parce qu'ils n'en voient pas souvent dans leur clientèle, et alors qu'ils ne tiennent pas compte que la phtisie non plus n'est pas fréquente à cet âge, notion qui change du tout au tout la question, en rapportant la statistique au nombre des enfants phtisiques et non à la totalité des enfants vivants à un âge déterminé.

En réalité, on en a signalé (1) soit comme un *accident initial* de la tuberculose, soit dans le *cours d'une tuberculose* pulmonaire en évolution (Brindel) (2) ou d'une *tuberculose pharyngée*.

Dans ces cas, la tuberculose laryngée prend naturellement la *forme ulcéreuse*, avec œdème et *abcès* de voisinage ; les ulcérations siègent sur l'épiglotte, sur les replis glosso et ary-épiglottiques, sur les cordes vocales et surtout sur les aryténoïdes. Elles provoquent, par les lésions œdémateuses collatérales, des accidents de sténose laryngée qui peuvent nécessiter la trachéotomie. La *mort* en est la terminaison, en raison aussi des autres manifestations tuberculeuses.

D'autres fois les lésions (Boulay) prennent l'*aspect végétant* (3), et, sans les manifestations pulmonaires concomitantes, on pourrait les confondre avec des papillomes. La symptomatologie de ces cas est assez obscure, et ce sont les troubles de la voix qui attirent l'attention vers le larynx ; il n'y a pas de troubles de la respiration, ni de la déglutition, du moins au début. Plus tard on peut les voir apparaître, mais les enfants meurent plutôt par le poumon ou par le médiastin.

En somme, sous cet aspect, la tuberculose laryngée s'identifie avec celle de l'adulte.

On peut penser enfin que, dans certains cas, la tuberculose du larynx peut se présenter sous l'aspect d'une *infiltration œdémateuse*, à marche chronique (Bourgeois), et qu'on peut rapprocher des formes

(1) Boulay, *loc. cit.*

(2) *Soc. franç. de laryngol.*, 1900.

(3) Voy. également Cruchet, in *Rev. de laryngol.*, de Moure, 12 novembre 1904.

que certains auteurs anglais (Semon, Logan Turner) ont décrites sous le nom d'*infiltration lardacée du larynx*.

Type lupus. — Le lupus est la troisième forme de la tuberculose du larynx. C'est une affection exceptionnelle. Rarement primitif, il coexiste le plus souvent avec un lupus de la face, du nez, du pharynx, et a été observé surtout chez des filles de sept à quinze ans.

C'est une affection *sans symptomatologie* et qu'on doit rechercher systématiquement chez un enfant atteint de lupus. Le laryngoscope seul permet de voir les lésions qui occupent de préférence l'épiglotte, le vestibule du larynx, à l'exclusion le plus souvent des cordes vocales.

Les *symptômes fonctionnels* sont peu marqués : la voix est parfois voilée, il n'y a pas de troubles de la déglutition ni de la respiration. Cependant, dans certains lupus à marche rapide, les ulcérations et les végétations qui se forment peuvent amener des phénomènes de laryngosténose immédiats, ou ultérieurement par cicatrisation fibreuse.

Les poussées lupiques successives viennent de temps en temps modifier la physionomie de la maladie, qui peut s'aggraver aussi passagèrement.

L'*aspect du larynx* rappelle celui du lupus des muqueuses. La muqueuse est pâle, épaissie, lisse, quelquefois mamelonnée et présentant des végétations. Ce n'est que tardivement qu'il se produit des ulcérations grisâtres et torpides. L'intérêt de celles-ci consiste dans ce fait signalé plus haut, que leur cicatrisation peut entraîner la production de bandes fibreuses sténosantes.

Le *traitement* est avant tout chirurgical.

Laryngites syphilitiques héréditaires.

Les affections laryngées hérédo-syphilitiques sont de deux ordres et comprennent :

Les *laryngites hérédo-syphilitiques précoces* ;

Les *laryngites hérédo-syphilitiques tardives*.

LARYNGITES HÉRÉDO-SYPHILITIQUES PRÉCOCES.

Étiologie. — On les voit chez les *nourrissons*, *coexistant* ou non, avec d'autres *manifestations cutanées* ou *muqueuses* de la syphilis.

D'après John Mackenzie (1), elles seraient *très fréquentes* : sur 76 laryngopathies hérédo-syphilitiques, il en a relevé 53 dans la première année, dont 4 dans la première semaine de la naissance,

(1) Fournier, *Syphilis héréditaire*, p. 407.

17 dans le premier mois, 43 dans les six premiers mois. Avant lui, Trousseau et Lasègue (1), Parrot après lui, Sevestre (1889) en avaient indiqué les caractères. Les lésions sont d'ordre inflammatoire, ulcéreux, nécrotique, amenant des désordres variés.

On admet généralement la division de Mackenzie :

a. *Laryngite chronique superficielle*, qui commence par des phénomènes inflammatoires subaigus aboutissant à un épaississement de la muqueuse et, beaucoup plus tard, à des ulcérations. La durée de cette évolution se chiffre par des mois et même des années.

b. *Laryngite chronique interstitielle*, dans laquelle les lésions d'épaississement de la muqueuse sont plus accentuées et amènent l'atrésie du larynx et la production de végétations, qu'on retrouve également dans l'isthme du gosier et dans le pharynx.

c. *Laryngite gommeuse ulcéreuse*, qui aboutit à de profondes ulcérations, et amenant par elle-même des désordres profonds du larynx. Ces lésions se voient chez de petits enfants dont le larynx est envahi en quelques semaines.

Fig. 44. — Hérédo-syphilis, ulcération de l'épiglotte, infiltration sus-glottique (Garel et Revol).

Fig. 45. — Hérédo-syphilis, forme hypertrophiante (Garel et Revol).

Symptômes. — Ces laryngopathies sont très graves. Leurs effets sont immédiats ou éloignés.

Immédiats, ils se manifestent par des signes de *sténose laryngée* avec accès de suffocation capables de provoquer la mort. D'autres fois, on les soupçonne à peine, et tout se borne à des modifications de la voix et de la toux qui sont couvertes, voilées, rauques, nasillardes.

Les suites éloignées sont des plus intéressantes. Lorsque sous l'influence du traitement les lésions guérissent, elles laissent des cicatrices, des brides fibreuses, des adhérences glottiques, des occlusions laryngées (F. Semon), des hypertrophies de la muqueuse. Ces lésions, qui constituent déjà une infirmité redoutable par leurs conséquences immédiates, — gêne de la respiration, modification de la voix, — deviennent un danger permanent en raison des complications œdémateuses que peuvent ultérieurement provoquer sur ces larynx les inflammations banales, la grippe, la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, etc. De sorte que, comme le fait

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1847.

remarquer Fournier, « des sujets hérédo-syphilitiques meurent dans un âge plus ou moins avancé par le fait de lésions dont ils sont guéris », et il compare ces larynx aux langues sclérosées des syphilitiques, qui, elles aussi, mais avec un danger moindre, s'ulcèrent facilement.

Diagnostic. — Le diagnostic de ces laryngites sera relativement facile, lorsque le nourrisson présentera d'autres manifestations apparentes de sa vérole, ou quand on aura l'esprit prévenu par la connaissance de la syphilis des parents. Sinon, on peut être très embarrassé et confondre la maladie avec le *stridor congénital*, les *laryngites septiques*, les *corps étrangers*, voir le *croup*. Or il est indispensable de faire un traitement énergique, car ces désordres ne se limitent pas au larynx ; mais on peut voir des gommes se développer sur la trachée et amener des sténoses ou des déformations trachéales dont les effets désastreux se feront sentir plus tard.

LARYNGITES HÉRÉDO-SYPHILITIQUES TARDIVES.

Étiologie. — Ces laryngites se développent entre trois et seize ans (Fournier-Poyet). Elles apparaissent rarement comme première manifestation de la syphilis, mais elles sont précédées d'autres manifestations héréditaires, survenues à plusieurs époques antérieures : arrêt de croissance, kératite, coryza chronique, ulcérations du rhino-pharynx, accidents laryngés passés. Elles coexistent souvent, d'ailleurs, avec les accidents semblables de la muqueuse pharyngée, ce qui en facilite le diagnostic.

Les lésions dans ce cas ne diffèrent pas de celles qu'on rencontre habituellement dans la syphilis tertiaire, et Fournier leur décrit trois formes :

1° *Infiltration hyperplasique diffuse*, amenant l'épaississement en nappe de la muqueuse et la transformation scléreuse de celle-ci (hypertrophie fibroïde) ;

2° *Forme circonscrite gommeuse ;*

3° *Forme scléro-gommeuse.*

Symptômes. — Au point de vue symptomatique, ces lésions sont très graves. Elles amènent des désordres étendus du larynx et des sténoses cicatricielles redoutables ; mais surtout, elles se compliquent d'accidents subits de spasme glottique, ou d'œdème aigu, d'où accès de suffocation, nécessité d'intervention, mort subite même.

Enfin, après guérison, elles laissent des *séquelles laryngées* comme aucune autre maladie n'en produit, désorganisant complètement le larynx, qu'on a vu, dans certains cas, prendre l'aspect d'un enton-

noir informe, ou bien produisant des cicatrices et des brides qui créent une sténose plus ou moins étroite du larynx.

Diagnostic et traitement. — Le diagnostic n'est guère à faire qu'avec la *tuberculose laryngée*, qui, nous l'avons vu, sous sa forme grave, ulcéreuse, la seule qui puisse créer une confusion, ne se voit guère que chez des cavitaires. C'est donc la recherche initiale qu'il faut faire, et la constatation de bacilles de Koch dans les mucosités mènera au diagnostic. Dans les cas douteux, il ne faut pas hésiter à recourir à la réaction de Wassermann (déviation du complément). Mais rien n'empêche qu'un syphilitique soit tuberculeux du larynx, ou inversement. Dans ces cas, l'embarras est grand. D'après Boulay, l'intégrité de la région interaryténoïdienne serait en faveur de la syphilis, bien que Krishaber (1) ait écrit que l'examen direct des lésions ne permettait pas de faire la distinction.

Même dans les cas douteux, il faut se hâter de prescrire le *traitement mercuriel*, qui semblerait donner de meilleurs résultats chez l'enfant que chez l'adulte, même dans les formes végétantes et hyperplasiques (Botey) (2).

Malgré cela, le *pronostic* reste bien incertain pour l'avenir à cause des rétrécissements cicatriciels. Ceux-ci nécessiteront des manœuvres chirurgicales : dilatation, etc.

On n'oubliera pas ce que nous avons dit plus haut en parlant des œdèmes iodiques, et on devra surveiller les malades qu'on croirait mettre au traitement ioduré (Voy. LARYNGITE STÉNOSANTE OEDÉMATEUSE).

NODULES VOCAUX.

Caractères cliniques. — Les nodules vocaux se voient chez les enfants qui fatiguent outre mesure leur larynx : abus des exercices de chant, cris excessifs dans les jeux, imitation de cris des animaux.

Ces nodules siègent comme d'habitude au niveau de l'union du tiers antérieur et du tiers moyen de cordes vocales.

Les troubles de la voix, l'enrouement, le passage involontaire de l'air par la glotte au moment de l'émission vocale (coulage vocal), la perte des notes aiguës du chant, etc., sont, comme chez l'adulte, caractéristiques de l'affection.

L'examen laryngoscopique permet seul, d'ailleurs, de faire le diagnostic.

Traitement. — Le repos vocal en est le traitement principal. On

(1) Dict. encyclop., art. *Larynx*.
(2) *Ann. des mal. de l'oreille*, 1894.

devra éviter à ces enfants les lectures à haute voix, le chant, le solfège, les abus de la parole et les détourner de certaines professions : avocat, prédicateur, professeur, médecin, etc.

CORPS ÉTRANGERS DU LARYNX

Étiologie. — Les corps étrangers pénètrent dans le larynx le plus souvent de haut en bas, soit à la suite d'une inspiration volontaire ou provoquée par la peur, le rire, la surprise, etc., soit à la suite d'un bâillement. Le corps étranger est aspiré avec l'air. D'autres fois, il pénètre directement dans le larynx au cours de certains jeux qui consistent à recevoir dans la bouche ouverte un objet lancé en l'air ou projeté par un camarade. Exceptionnellement ce sont des matières vomies qui pénètrent dans le larynx. Dans ce cas, la pénétration est favorisée par l'état organique ou comateux des malades, comme cela peut se voir dans les méningites. L'anesthésie de la muqueuse vestibulaire ou la paralysie des muscles du pharynx et du larynx favorisent également cet accident, dans la diphtérie par exemple. Dans ces différentes circonstances, les aliments, les potions, les médicaments introduits par la bouche peuvent pénétrer dans les voies aériennes et, selon que le malade possède ou non des réflexes intacts, provoquer des secousses de toux violentes d'expulsion ou passer inaperçues. On ne saurait trop faire attention à ces faits, dans les soins à donner aux malades qui présentent ces différents états pathologiques.

Les lésions destructives de l'épiglotte favorisent naturellement cette pénétration.

Plus rarement, le corps étranger vient du *larynx* lui-même, fragment de cartilage nécrosé, ou du *conduit trachéobronchique*, matière caséeuse d'un ganglion bronchique, pus d'un abcès ganglionnaire, vomique pleurale.

Nature. — Les corps étrangers sont *liquides* ou *solides*. Les premiers par leur nature même ne séjournent pas dans le larynx, et leur présence, purement passagère, ne provoque que des accidents d'intolérance passagers eux-mêmes.

Les corps solides, au contraire, séjournent dans la cavité laryngienne et, selon leur nature, la durée de leur séjour, le siège qu'ils occupent, y provoquent des désordres divers.

Les uns sont durs, lisses, présentant des aspérités aiguës ou tranchantes, comme le verre, qui traumatisent secondairement la muqueuse, ou bien une disposition aplatie, comme les pièces de monnaie, capables, par un changement de position brusque, d'oblitérer le larynx. D'autres sont mous, ou se laissent imbiber par les sécrétions laryngées de façon à devenir de plus en plus

obturants ; d'autres enfin peuvent, — crayon de nitrate d'argent, — posséder des propriétés caustiques aggravant les lésions de la muqueuse.

Lésions. — Lorsque le corps étranger demeure un certain temps dans le larynx, à l'hyperémie pure et simple du début font suite des ulcérations, avec productions polypiformes qui l'entourent et l'enchaînent. Ces ulcérations peuvent être le point de départ d'infections broncho-pulmonaires.

Les corps étrangers fixés se retrouvent dans les régions suivantes : région sus-glottique, glotte, ventricules, région sous-glottique.

Symptômes. — Quand les malades sont dans le coma, ou présentent les paralysies laryngées, le corps étranger ne provoque primitivement du moins aucune réaction.

Il n'en est plus de même quand le corps étranger pénètre dans le larynx d'un enfant sain ; il détermine des ACCIDENTS IMMÉDIATS de suffocation, dus à un spasme laryngé qui peut être mortel. On a sous les yeux l'aspect de toutes les laryngites suffocantes, et quelquefois ces malades sont considérés comme atteints de croup et envoyés dans les pavillons de diphtérie. Les accès peuvent être subintrants et créer une imminence de syncope ou d'asphyxie. Sinon, ils se calment, mais le malade présente par la suite une dyspnée laryngée progressive avec tirage, qui est due soit au corps étranger non expulsé, soit aux modifications de son volume quand il peut s'imbiber, soit aux réactions œdémateuses de la muqueuse voisine. Comme dans tous les cas semblables, de nouveaux accès de suffocation se montrent, et le pronostic est lié dès lors aux progrès de la laryngite ulcéro-œdémateuse, qui se développe à la suite.

La toux, d'abord violente, quinteuse, suffocante, se calme peu à peu, puis réapparaît, tantôt sèche, tantôt amenant des sécrétions laryngées variables, mais souvent sanglantes. Les troubles de la voix sont inconstants et variables.

Ces phénomènes s'observent lorsque le corps étranger *reste inclus* dans le larynx, sinon *il est expulsé* dès les premières secousses de toux, et tout rentre dans l'ordre.

Les ACCIDENTS ÉLOIGNÉS sont dus au séjour prolongé du corps étranger, qui peut parfois être toléré pendant des semaines et même des mois : ce sont des ulcérations, des abcès, des phlegmons. Le rejet du corps étranger peut se faire à ce moment, mais laisser cependant persister des phénomènes de laryngo-sténose.

Pronostic. — En somme, les accidents immédiats sont graves parce qu'ils peuvent amener la mort par asphyxie, par spasme glottique ou par syncope. Les accidents éloignés exposent aux

mêmes accidents, auxquels s'adjoint le danger des laryngo-sténoses ulcéreuses, ou œdémateuses, ou phlegmoneuses.

Il est d'autant plus sérieux que l'enfant est plus jeune, surtout à cause du traitement.

Diagnostic. — Il n'est pas toujours facile. On a cependant pour se guider ce fait très important que c'est au milieu de ses jeux, en pleine santé, que l'enfant a présenté des accès subits de suffocation, qui se sont calmés, qui ont reparu, etc.

La perplexité est grande également quand on est amené auprès d'un enfant en syncope, et ce sont les mêmes conditions d'ambiance qui peuvent faire songer à la possibilité d'un corps étranger.

L'exploration digitale de l'orifice laryngé peut être tentée, mais avec une grande prudence, et non sans avoir été précédé d'un badigeonnage ou d'une pulvérisation du pharynx à la cocaïne. Mais, si le corps étranger n'est pas dans le vestibule du larynx, on ne sentira rien. Il en est de même s'il a déjà été rejeté. Il faut donc en venir dans ces cas à l'examen laryngoscopique, encore quand celui-ci sera possible.

Traitement. — Lorsque les accès de suffocation, la dyspnée, le tirage sont intenses, il faut évidemment courir au plus pressé et faire la trachéotomie ; après quoi il faudra pratiquer l'extraction du corps étranger par les voies aériennes, soit par la bouche, soit par la plaie trachéale, en évitant la chute du corps étranger dans la trachée.

L'extraction par la bouche se fait soit en s'aidant du toucher digital pour guider la pince ou l'anse métallique, soit à l'aide du miroir. Quand le corps étranger est ancien et enclavé depuis longtemps, on peut fort bien ne pas l'apercevoir ni le sentir.

Ces tentatives peuvent être commandées par la gravité des accidents dyspnéiques, sinon on peut ne pas insister et remettre de nouveaux essais d'extraction à plus tard, surtout quand le malade, par la trachéotomie préalable, est à l'abri des accidents brusques de suffocation.

Si on échoue, on n'a plus qu'une ressource, la *laryngostomie.*

MALADIES DES BRONCHES DES POUMONS ET DES PLÈVRES

PAR

L. GUINON
Médecin
de l'hôpital
Bretonneau.

J. HALLÉ
Médecin
des hôpitaux
de Paris.

P. ARMAND-DELILLE
Ancien chef
de clinique
à la Faculté de Paris.

ZUBER
Ancien chef
de clinique
à la Faculté de Paris.

EXAMEN ET SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE INTRATHORACIQUE

Par **Louis GUINON.**

Généralités. — Pour l'exploration de l'appareil respiratoire, les mêmes procédés sont applicables à l'adulte et à l'enfant; toutefois, chez ce dernier, on rencontre quelques difficultés qu'un peu d'expérience et quelques précautions atténuent beaucoup.

L'indocilité habituelle à cet âge constitue la plus grosse difficulté ; elle se manifeste par les mouvements de défense et par les cris. Contre les mouvements et l'agitation volontaire du sujet, il suffit d'une main ferme et d'une résistance sans brusquerie pour permettre l'application des principaux procédés d'exploration. L'influence du cri est inégale : le cri à pleine poitrine, qui dilate largement le thorax et par ce fait, exige une grande inspiration, facilite beaucoup l'auscultation pour le médecin expérimenté ; grâce à lui, on peut percevoir les souffles, les râles et le signe si important du retentissement de la voix. Si, au contraire, le cri s'accompagne d'une contraction de la glotte et, par conséquent, d'une inspiration bruyante (cornage, stridor), alors l'auscultation devient difficile et ne donne que des résultats très incomplets, dont l'interprétation exige une certaine expérience. Mais d'une façon générale l'indocilité, comme le cri, ne constituent pas un obstacle sérieux pour la recherche des signes dans les maladies aiguës respiratoires.

La difficulté devient plus réelle, s'il s'agit de dépister les premiers signes de la tuberculose. On rencontre alors un autre obstacle : c'est l'absence d'éducation respiratoire ; la respiration irrégulière, à chaque instant ralentie ou accélérée, superficielle ou profonde, rend parfois

très difficiles la comparaison du murmure vésiculaire d'un côté à l'autre, l'appréciation des caractères (rudesse ou moelleux) des bruits.

Examen du nourrisson. — Autant que possible, une grande partie de cet examen doit se faire au repos *pendant le sommeil* de l'enfant. En s'approchant sans bruit, en abaissant doucement les couvertures, on peut, même sans toucher l'enfant, par l'ouïe et par la vue,

Fig. 46. — Auscultation rapide du nourrisson.

recueillir nombre de données déjà fort significatives pour le diagnostic de la maladie ; c'est ainsi qu'on note la rapidité des mouvements respiratoires, leur régularité ou leur arythmie, leur profondeur, la dyspnée et ses caractères accessoires, comme les battements des ailes du nez. Ainsi encore on peut noter les bruits anormaux produits par les mouvements respiratoires, soit d'origine nasale, soit d'origine trachéale ou bronchique. Dès ce moment, le médecin a déjà la certitude qu'il existe une affection des voies respiratoires et, approximativement, qu'elle est de telle ou telle nature.

Quand *le nourrisson est éveillé*, on peut procéder d'emblée à la suite de l'examen. Il n'est pas facilité par le mode de couchage ; étendu au fond d'un berceau ou d'un lit-cage, l'enfant est d'un accès difficile pour l'oreille ; il convient donc en pareil cas de l'examiner sur les genoux de sa mère ou de sa nourrice : les avantages de cette disposition sont multiples ; le médecin, assis en face de la mère, peut se livrer à toutes les explorations avec le minimum de fatigue, fléchir, étendre, retourner sur le ventre, sur le dos ou sur les côtés le petit malade et — avantage non négligeable — celui-ci se sentant tenu et protégé en quelque sorte par la personne qui le tient, ne s'effraie pas, crie moins et se prête mieux à l'examen.

Parfois, *pour une auscultation rapide*, il est commode de soulever l'enfant et de le porter à l'oreille. Le siège de l'enfant reposant sur l'une des mains largement ouverte en haut, tandis que le thorax s'appuie sur l'autre main, les doigts d'une part, le pouce de l'autre passant sous l'une et l'autre aisselle (fig. 46) ; ce procédé permet l'auscultation des parties postérieures et latérales du thorax, et cela souvent sans provoquer de cris, ces différents mouvements rappelant à l'enfant le jeu qui consiste à le faire sauter.

Examen des enfants plus âgés. — Les règles précédentes sont partiellement applicables, suivant les circonstances, aux enfants de tous âges ; toutefois, à un âge plus avancé, la docilité de l'enfant et son intelligence plus développée facilitent l'exploration tout aussi bien que chez l'adulte.

Enfant levé. — Si l'enfant est levé, voici quelques règles bonnes à observer, surtout s'il s'agit de tuberculose.

Position du médecin. — Autant que possible, le médecin sera assis ; pour un examen prolongé et qui exige beaucoup d'attention et de délicatesse, il importe que sa tête soit à peine inclinée pour éviter une attitude fatigante et la position déclive qui, gênant la circulation cérébrale, peut diminuer la finesse de l'ouïe (Grancher).

Position de l'enfant. — L'enfant se tiendra *debout* devant le médecin, dont le bras embrasse soit le dos, soit la poitrine et dont les genoux, s'il y a lieu, pressent et retiennent les jambes de l'enfant, procédé utile pour empêcher les reculs pendant la percussion. Dans cette position, il est facile de faire pivoter l'enfant pour amener successivement devant l'oreille tel ou tel point du thorax (fig. 47).

Pour les enfants déjà grands, le médecin doit se lever ou les *faire asseoir*.

Certains adolescents, surtout les filles déprimées et émotives, se fatiguent vite et respirent mal debout ; leur respiration s'affaiblit (peut-être sous l'influence de la ptose viscérale qui abaisse le diaphragme) ; dans ce cas, les malades doivent être couchés pendant l'examen des régions antérieures et assis pour l'examen du dos.

Enfant couché. — Pour examiner les parties antérieures, il faut

prendre soin de placer un coussin sous les épaules, de façon à porter fortement la tête en arrière et à faire saillir le devant du thorax : on obtient le même résultat en soulevant les épaules avec une main passée en arrière.

Procédés d'exploration. — *Inspection.* — L'inspection est d'une très grande importance chez l'enfant, car elle révèle nombre d'alté-

Fig. 47. — Auscultation de l'enfant debout.

rations, déformations, types respiratoires d'importance primordiale, comme nous le verrons plus loin.

Palpation. — La palpation donne peu de renseignements à cause de la faiblesse des vibrations vocales dans les premières années et du timbre aigu de la voix ; toutefois elle fournit des données utiles sur l'écartement des espaces intercostaux, sur les différences d'ampleur des deux hémithorax et permet, dans quelques cas, la perception de gros ronchus ou de vibrations excessives.

Les vibrations vocales, quand elles existent, se propagent parfois à tout le thorax, même quand il existe un épanchement d'un côté ;

c'est une particularité de la sémiologie pleurale qu'il faut connaître.

Percussion. — La percussion se pratique sur de petites surfaces, *sur un doigt avec un seul doigt*, symétriquement et successivement des deux côtés; il faut percuter doucement en évitant la douleur et toute impression violente qui pourrait produire l'effroi et les cris de l'enfant. Bien faite, la percussion donne d'excellents résultats; elle

Fig. 48. — Auscultation stéthoscopique.

est même souvent le seul procédé qui puisse déceler certaines altérations comme les épanchements pleuraux dans les premières années. Avec un peu d'habitude, la *percussion directe* du doigt sur le thorax suivant le procédé de Corvisart donne à ce point de vue d'excellents résultats (Hallé).

Auscultation. — L'auscultation est la partie vraiment délicate. Si l'enfant est en âge de comprendre, il est bon par quelques conseils préalables et surtout par une mimique répétée de lui montrer ce qu'on attend de lui : bouche entr'ouverte, respiration lente et pro-

onde et surtout, — ce qu'il est plus difficile d'obtenir, — silencieuse. Les encouragements, les compliments, quelques rappels à l'ordre, des interruptions suffisantes pour éviter la fatigue et l'ennui, sont les éléments indispensables que sait doser le médecin habitué à la psychologie enfantine.

En France, nous auscultons surtout avec l'oreille, le stéthoscope étant peu utilisé pour l'auscultation des poumons ; cependant il est d'une grande utilité pour l'auscultation de régions d'accès difficile, particulièrement chez les tout jeunes enfants, comme les régions sus-épineuses, sus et sous-claviculaires et aussi pour l'examen des ganglions trachéobronchiques. Pour la recherche du signe de d'Espine (propagation du bruit de chuchotement le long de la colonne vertébrale), le stéthoscope binauriculaire est très utile (fig. 48).

Exploration de la région hilaire et des ganglions trachéo-bronchiques. — L'examen de l'appareil respiratoire serait incomplet sans une exploration attentive de la région qui entoure le hile des poumons. Ceux-ci correspondent en avant aux deuxième et troisième espaces intercostaux ; mais, dans cette région, sauf en cas d'hypertrophie considérable des ganglions, les procédés ordinaires ne donnent pas de grands résultats. En arrière, les grosses bronches et leurs ganglions correspondent à peu près à la cinquième vertèbre dorsale (pratiquement à la partie moyenne du bord spinal de l'omoplate) ; dans cette région, les bronches sont plus accessibles à l'oreille et les ganglions plus accessibles à la percussion, au moins quand ils ont atteint un gros volume.

Sémiologie. — **Signes fournis par la vue et par l'ouïe.** — Sans toucher à l'enfant, un médecin exercé peut déjà percevoir nombre de signes de première importance pour le diagnostic :

Bruits anormaux. — Ainsi on peut noter le bruit spécial du coryza qui accompagne souvent la trachéobronchite des nourrissons ; le bruit sec et un peu sifflant qui indique la sécheresse des narines dans les affections broncho-pulmonaires graves ; l'expiration bruyante, sèche et comme percutante de la bronchopneumonie et de la bronchite capillaire des jeunes enfants ; les sibilances trachéales expiratrices des bronchites diffuses suffocantes et de la granulie ; le sifflement expiratif de l'asthme aigu.

Altérations du rythme. — La respiration de l'enfant est ordinairement régulière quand il est calme et pendant le sommeil ; toutefois elle est souvent irrégulière chez les nerveux à sommeil agité ; dans toutes les maladies un peu douloureuses, cette irrégularité est la règle pendant le sommeil.

D'après Rilliet et Barthez, la fréquence des mouvements respiratoires chez l'enfant est de :

24 à 36 par minute de six mois à deux ans et demi ;

20 à 32 de deux ans à cinq ans ;
20 à 28 de six à dix ans ;
12 à 28 dans les années suivantes.

La respiration s'accélère beaucoup pendant la fièvre et considérablement chez le nourrisson. Sa fréquence varie à peu près parallèlement à celle du pouls, et la dissociation que l'on observe entre ces deux phénomènes devient parfois un bon élément de diagnostic dans certaines maladies ; mais, dans les maladies aiguës des organes respiratoires, le parallélisme est peu troublé.

Arythmie. — L'arythmie respiratoire s'observe dans les infections pulmonaires graves, dans la bronchopneumonie, particulièrement à une période avancée de son évolution ; dans les dernières heures de la lutte contre l'asphyxie, la respiration des jeunes enfants est quelquefois suspendue pendant un assez long intervalle qui varie de quelques secondes à une minute (Rilliet et Barthez). Je ne parle pas de l'arythmie symptomatique des méningites, des intoxications comme l'urémie, et de la période terminale des gastro-entérites aiguës.

Polypnée. — Polypnée thermique. — L'accélération respiratoire n'est pas nécessairement signe de maladie broncho-pulmonaire ; en effet, la fièvre suffit à l'augmenter considérablement jusqu'à 60 et 80 même ; cette polypnée thermique se distingue de la polypnée d'origine mécanique et respiratoire par ce fait qu'elle est superficielle, non modifiée par le sommeil ou par la veille, qu'elle n'altère par la physionomie de l'enfant, dont le visage n'exprime aucune anxiété. C'est la polypnée sans dyspnée.

Polypnée des affections respiratoires. — Polypnée avec dyspnée. — Dans la pneumonie, la polypnée est régulière : 50 à 60, suivant l'âge et suivant la température ; elle paraît peu pénible ; elle ne s'accompagne pas de tirage réel ; l'enfant reste dans le décubitus dorsal ; elle est silencieuse ; les deux temps de la respiration conservent leurs proportions relatives.

La dyspnée des bronchopneumonies et bronchites capillaires se caractérise par l'altération du rythme connue sous le nom de *respiration expiratrice* ; chaque temps respiratoire semble commencer par l'expiration, qui est bruyante, brève, comme percutante ou « crachée », comme disent Rilliet et Barthez, ce que les Allemands expriment par : « accent sur l'expiration ».

Soit à cause de leur très jeune âge, soit par affaiblissement dû à la maladie, beaucoup d'enfants subissent la dyspnée dans le décubitus dorsal. Chez les tout jeunes enfants, la faiblesse se manifeste par un autre signe : ne pouvant utiliser la tête et le cou comme point d'appui fixe pour le fonctionnement des muscles inspirateurs accessoires, c'est leur tête qui devient le point mobile et le thorax devient le point fixe ; alors on voit, à chaque mouvement respiratoire,

la tête et le cou s'élever et s'abaisser tour à tour par une sorte de *mouvement de piston* qui n'appartient qu'à cet âge.

Quand l'enfant est assez fort, la dyspnée se transforme en *orthopnée*; on le voit alors assis sur son lit, les mains accrochées aux barreaux du lit, comme dans l'asthme aigu, dans la granulie ; plus rarement, il apparaît penché en avant, la tête reposant sur le plan du lit, comme on l'observe au cours de certaines bronchopneumonies et de la granulie.

Facies asphyxique. — Alors est réalisé le *facies asphyxique* : la physionomie exprime l'angoisse et l'abattement ; les yeux sont largement ouverts, les pupilles sont étroites, contractées par l'anoxémie ; les ailes du nez battent violemment à chaque mouvement respiratoire : le nez s'effile, le visage se creuse, les lèvres se cyanosent, les extrémités se refroidissent. L'enfant lutte pendant quelques heures, quelques jours même ; la respiration s'accélère de plus en plus. Mais bientôt les forces déclinent, la respiration devient plus superficielle, irrégulière, avec des arrêts plus ou moins longs; alors l'enfant s'abandonne inerte sur l'oreiller, les bras écartés ; les paupières immobiles restent à moitié ouvertes, laissant à découvert une partie de la cornée.

L'*asphyxie cyanotique* est réalisée à son maximum dans la granulie; elle est moindre dans la bronchopneumonie, et on peut dire presque à coup sûr qu'une maladie aiguë fébrile qui se traduit dès les premiers jours par la polypnée et la cyanose est une tuberculose aiguë. La coqueluche réalise aussi le facies asphyxique, temporairement, au moment des quintes ; dans les cas graves, la bouffissure et la cyanose persistante créent un facies caractéristique.

Chez les tout jeunes enfants, le facies asphyxique prend plutôt le caractère d'*asphyxie blanche* à la période terminale des bronchopneumonies ; l'intoxication prédomine alors sur la suffocation.

Point de côté : dyspnée douloureuse. — Il n'est pas facile de reconnaître la douleur au milieu du complexus des maladies respiratoires. On la devine cependant à l'expression douloureuse que prend l'enfant quand il tousse.

Le point de côté de la pleurésie siège assez haut et en avant ; celui de la pneumonie occupe une région plus inférieure, si bien qu'il a mérité le nom d'abdominal ; s'il siège à droite, il simule la douleur de l'appendicite (douleur pseudo-appendiculaire de la pneumonie) ; il s'en distingue par ce fait qu'il n'est pas franchement localisé et qu'il ne s'accompagne pas de défense musculaire.

Dans la tuberculose aiguë bronchopneumonique, le point de côté est parfois scapulaire; dans les formes plus lentes (tuberculose des adolescents), la douleur est interscapulaire ou sus-scapulaire ; ou bien, plus en avant, elle occupe les troisième et quatrième espaces intercostaux.

Toux. — La toux n'a pas de caractères absolument typiques, sauf pour une oreille expérimentée.

Toutefois, sans parler de la toux sèche et férine de la rougeole, rauque et aboyante de la laryngite striduleuse, quinteuse et à reprises sifflantes de la coqueluche, on peut signaler quelques types assez différenciés.

Telle est la toux un peu rauque ou sifflante et toujours douloureuse de la trachéobronchite au début. Chez le jeune enfant, elle s'accompagne souvent d'un effort de nausée (toux émétisante) : la douleur rétro-sternale, que connait bien l'adulte, se manifeste chez le jeune enfant à chaque effort de toux, par l'expression douloureuse de la physionomie, par le cri et les pleurs qui la suivent immédiatement.

La toux est sibilante et un peu étouffée dans la bronchite à gros ronchus des nourrissons.

Dans la bronchopneumonie, elle est fréquente, douloureuse, sèche, peu bruyante, faite de petits efforts rapides et répétés (moniliforme de Weill) ; quand la maladie avance, la toux devient étouffée, jusqu'au moment où, devant les progrès de l'asphyxie, toute réaction cesse et la toux s'éteint.

La toux de la pneumonie au début est sèche, brève et douloureuse à cause du point de côté ; plus tard elle devient humide et expulsive, plus rare, et semble alors peu pénible.

Elle est rare dans la pleurésie de l'enfant et, comme chez l'adulte, sèche et brève.

La toux des tuberculeux varie considérablement de caractère et d'intensité suivant le développement de l'adénopathie bronchique, le siège, la nature et l'étendue des lésions. Sèche et quinteuse, survenant à l'occasion du rire ou de la course, au début de l'adénopathie bronchique ; coqueluchoïde et sans reprises quand l'adénopathie est déjà volumineuse ; sèche, continuelle, très pénible, dans certaines tuberculoses aiguës avec adénopathie accentuée ; fréquente, sèche et courte dans la bronchopneumonie tuberculeuse ; grasse, émétisante quand les foyers se ramollissent et s'évacuent.

Il est bon d'ajouter que la fréquence et l'intensité de la toux sont sans rapport avec la gravité des lésions, car on peut voir des tuberculoses avancées chez des enfants qui n'ont presque jamais toussé, et, inversement, il y a des maladies bénignes qui donnent lieu à des toux violentes, répétées, très pénibles. Telles sont la toux nocturne des angines et de certaines rhino-pharyngites chroniques, la toux permanente continue de certains eczémateux, des futurs asthmatiques et de quelques dyspeptiques.

Expectoration. — Avant cinq ans, l'enfant ne crache pour ainsi dire jamais ; quand il expectore avant cet âge, il s'agit alors d'une projection violente suivant un effort involontaire, sorte de vomissement

qui expulse violemment hors de la bouche les sécrétions broncho-pulmonaires.

La coqueluche est la maladie dans laquelle ce mécanisme est le plus fréquent ; le nourrisson lui-même crache à la fin de chaque quinte ; on sait au prix de quels efforts et de quelles souffrances. On observe aussi l'expectoration chez le tout jeune enfant au cours des bronchopneumonies chroniques avec dilatation bronchique.

En dehors de ces cas exceptionnels, les crachats font défaut dans la bronchopneumonie et même dans la tuberculose cavitaire ; la rareté des crachats même chez les tuberculeux du second âge oblige à recourir à des moyens détournés pour recueillir l'expectoration que l'enfant déglutit ; on a utilisé dans ce but le lavage de l'estomac à jeun, l'introduction d'une sonde dans le larynx, la recherche des bacilles dans les matières fécales (Voy. plus loin *Tuberculose pulmonaire*).

La dilatation bronchique donne lieu à une expectoration fétide généralement très purulente, qui n'a pas les caractères typiques que l'on décrit pour celle de l'adulte.

L'expectoration de l'asthme aigu apparaît dès le début de la crise dyspnéique ; elle est abondante, spumeuse, incolore ; au bout de deux ou trois jours, elle devient parfois purulente et formée de crachats nummulaires qui rappellent beaucoup ceux de la tuberculose. Chez les asthmatiques maigres avec adénopathie bronchique, la ressemblance est telle qu'il faut une grande expérience clinique et le résultat négatif de la recherche des bacilles pour éliminer ces craintes.

L'expectoration se voit aussi au cours de certains œdèmes broncho-pulmonaires, soit au cours des néphrites, soit au cours des maladies du cœur ; elle est spumeuse, claire ou rosée et très abondante.

Signes fournis par l'examen (inspection et palpation) du thorax. — Le *type respiratoire* physiologique varie un peu avec l'âge de l'enfant. D'abord abdominal (diaphragmatique) jusqu'à la deuxième ou troisième année, il devient ensuite progressivement costo-abdominal ; chez les garçons, il se modifie peu à partir de ce moment ; chez les filles qui portent de bonne heure le corset, il tend à devenir surtout costal. La respiration costale est plus accentuée chez les sujets qui ont été exercés à développer leur amplitude respiratoire. Mais la respiration physiologique doit mettre en jeu simultanément les différents muscles respiratoires ; toute prédominance excessive est anormale et doit éveiller l'attention du médecin.

Déformations permanentes. — Avant de pratiquer l'auscultation et la percussion, le médecin doit noter avec soin les altérations anatomiques qui peuvent avoir une influence sur l'ampleur et les caractères de la respiration ; aussi doit-il toujours mettre le thorax complètement à nu et observer les mouvements respiratoires, et au

besoin les provoquer dans leur ampleur maxima, quand il s'agit d'un sujet susceptible de comprendre ce qu'on lui demande.

Il reconnaît ainsi facilement l'*insuffisance respiratoire* à l'obliquité des côtes, à leur faible soulèvement dans l'effort inspiratoire, au type purement abdominal de la respiration.

Le *thorax tuberculeux* se reconnaît à l'obliquité excessive des côtes, à l'amaigrissement des creux sus et sous-claviculaires et de l'espace interscapulaire.

On notera les *déformations rachitiques* avec ou sans scoliose; les asymétries costo-sternales, constituées par une saillie anormale de la moitié droite par exemple, et une rétraction de la moitié gauche; la dépression sternale médiane avec double saillie chondro-costale latérale qui constitue à son plus haut degré le *thorax en entonnoir*; la saillie du sternum et de l'extrémité antérieure des côtes (thorax en bréchet) avec double enfoncement latéral axillaire; la dépression en sillon horizontal de la partie inférieure du thorax avec évasement des hypocondres et gros ventre. Toutes ces déformations, généralement d'origine rachitique, troublent l'amplitude respiratoire et deviennent par conséquent un inconvénient très sérieux lorsque, sous l'influence d'altérations graves des poumons, l'enfant doit faire appel à toutes ses forces inspiratoires et à ses muscles accessoires.

Le *thorax pottique*, en rapport avec la tuberculose dorsale, est aplati de haut en bas, globuleux, sphéroïdal : l'amplitude respiratoire est diminuée.

Déformations transitoires. — Asymétries respiratoires. — Dans la *pleurésie avec épanchement*, l'augmentation de volume du côté malade est parfois évidente; grâce au faible diamètre du thorax, on peut facilement apprécier l'asymétrie thoracique, la voussure, par l'amplexation. Toutefois, grâce à la souplesse de la cage thoracique et de son contenu, l'asymétrie est parfois peu accentuée, même avec de forts épanchements; aussi faut-il rechercher soigneusement l'élargissement des espaces intercostaux du côté malade; c'est un signe facile à percevoir. Dans les vieilles *pleurésies avec sclérose*, la rétraction se voit très facilement; elle s'accompagne de *scoliose dorsale* parfois très accentuée; la souplesse de la colonne et de la cage thoracique est telle que la flexion latérale de la colonne vers le côté malade s'observe dans les pleurésies purulentes datant seulement de quelques semaines, au point que c'est le seul phénomène qui attire l'attention des parents (J. Hallé).

L'*immobilité respiratoire unilatérale*, avec ou sans voussure, se voit au cours des épanchements liquides ou gazeux de la plèvre.

Dans la pneumonie, la région sous-claviculaire du côté malade se soulève avec moins d'ampleur que du côté sain; ce signe, signalé par M. Ed. Weill, apparaît dès le début, parfois même avant les signes stéthoscopiques; on le décèle par l'application symétrique des mains

sur les deux côtés de la poitrine, ou par l'examen oblique, en s'aidant au besoin de petits index de papier collés sur les régions sus-mammaires ; il est souvent peu visible, ce qui diminue son importance.

Tirages. — Le tirage est constitué par une dépression inspiratoire portant sur des portions plus ou moins grandes de la cage thoracique ou des régions immédiatement voisines. Il n'est pas nécessairement lié à une lésion respiratoire ; on l'observe en effet normalement, à un degré modéré, chez les jeunes rachitiques dont le thorax est peu résistant et chez les nourrissons au moment des grandes inspirations.

On distingue deux variétés principales de tirage : le *sus-sternal* et le *sous-sternal* ou *épigastrique* ; le premier se manifeste dans la fossette qui siège au-dessus du manubrium entre les deux chefs d'insertion du sterno-mastoïdien ; quand il est très exagéré, il devient même *sus-claviculaire* ; il appartient surtout aux affections sténosantes des voies supérieures et à la bronchite membraneuse de la diphtérie. Le tirage sous-sternal se manifeste au contraire dans toutes les maladies dyspnéisantes de l'enfant ; il paraît résulter de la contraction violente du diaphragme qui attire en dedans les cartilages costaux. Chez l'enfant à thorax ossifié, il est nettement limité à l'espace triangulaire que circonscrivent les rebords des fausses côtes et l'appendice xiphoïde. Chez les enfants à thorax encore cartilagineux, la dépression inspiratoire se produit sur tout le pourtour des fausses côtes, et l'on voit ainsi à chaque inspiration un profond sillon circulaire ; c'est le tirage *costal inférieur* ou *périthoracique inférieur*. Quand le thorax est assez résistant et la dyspnée violente, le tirage s'étend à toute la circonférence de l'abdomen, immédiatement au-dessous des fausses côtes, *tirage abdominal*.

Ces différents types se voient dans les bronchopneumonies aiguës, les bronchites capillaires avec atélectasie, les tuberculoses aiguës.

Ils n'atteignent pas l'intensité du tirage par sténose laryngo-trachéale, dont le type est le tirage du croup ; dans ce dernier, le tirage sus-sternal est plus violent, plus précoce que le tirage sous-sternal : la coïncidence du bruit de cornage laryngé ne laisse généralement pas de place au doute.

Malgré ces caractères distinctifs, on voit cependant arriver dans les services de diphtérie des enfants qui n'ont qu'une bronchopneumonie avec tirage ; l'erreur s'explique parfois par la coexistence d'un spasme laryngé.

Il y a aussi un tirage qu'il faut connaître et qui, au dire de M. Barbier, a quelques particularités, c'est celui de la dyspnée thymique : à chaque inspiration, le sternum est projeté en avant ; le thorax s'aplatit sur les côtés et s'évase par sa circonférence inférieure.

Déformation emphysémateuse. — L'emphysème aigu qui complique

les bronchites capillaires, les tuberculoses aiguës, la coqueluche, donne lieu à une voussure limitée à la région antérieure et supérieure du thorax, sternum et côtes, ce qui donne à cette partie une forme globuleuse; elle indique généralement des altérations graves.

Asymétrie respiratoire. — Les épanchements pleurétiques unilatéraux, la spléno-pneumonie, le pneumothorax, produisent une asymétrie fonctionnelle des deux moitiés du thorax, que l'on peut percevoir dans les grandes inspirations de l'enfant.

Signes fournis par l'auscultation. — Le murmure vésiculaire chez l'enfant calme, s'entend presque exclusivement dans l'inspiration ; l'expiration est presque imperceptible chez le jeune enfant; elle devient de plus en plus perceptible à mesure qu'il avance en âge, tout en restant toujours plus brève que l'inspiration, comme chez l'adulte. Les caractères des bruits, même normaux, changent souvent d'un jour à l'autre et même à quelques minutes d'intervalle, parce que l'enfant ne respire pas avec la même ampleur. Toutefois on s'accorde à reconnaître à la respiration de l'enfant certaines particularités qui constituent la *respiration puérile* ; elle est ample, forte, presque soufflante et cependant moelleuse ; elle a ces caractères surtout chez l'enfant du second âge. Elle tend à disparaître bien avant l'adolescence ; chez un même sujet, elle peut apparaître ou disparaître suivant l'intensité de l'effort respiratoire. Il faut très peu de chose pour modifier ces caractères normaux ; la moindre bronchite suffit chez les jeunes enfants à augmenter le caractère soufflant.

Chez l'enfant normal, la respiration est d'intensité et de tonalité semblables à droite et à gauche; l'école de Grancher admet que le murmure est le même sous les deux clavicules; mais cela n'est pas universellement accepté ; Stokes, Kennedy, Eichhorst admettent que l'inspiration est plus faible à droite (1).

Dans l'espace interscapulaire, au niveau du hile, entre la quatrième et la sixième vertèbre dorsale, la respiration devient plus forte ; à droite, elle prend le caractère du bruit ou souffle bronchique. Normalement, ce bruit est limité à un très petit espace ; quand il s'étend à droite dans le poumon et, surtout s'il déborde à gauche, il est signe d'adénopathie bronchique.

Difficultés et causes d'erreurs particulières a l'enfant. — Le difficile est de fixer la limite entre le souffle bronchique normal et l'état pathologique.

(1) Montéli (de Bordeaux) considère la respiration à droite comme physiologique et l'attribue à la disposition de la bronche lobaire droite ; celle-ci se porte transversalement au dehors, immédiatement après son origine, formant ainsi avec la première bronche un angle plus ou moins droit; il en résulterait que la colonne d'air subit à droite des frottements qui diminuent sa vitesse et la quantité d'air admise dans le lobe supérieur et affaiblissent le murmure vésiculaire du sommet droit. Si telle est la vérité, pourquoi la respiration du sommet droit n'est-elle plus faible que chez un tiers des enfants des écoles (34 p. 100), chiffre donné par l'auteur?

Il importe de s'assurer que le souffle bronchique ne résulte pas de la propagation des bruits laryngo-trachéaux très fréquents chez les enfants qui, s'appliquant à bien respirer, le font avec trop de force et trop de bruit.

Les bruits pathologiques se propagent parfois chez l'enfant, très loin du foyer qui les produit : cela se voit particulièrement dans la pneumonie ; en auscultant le côté qui paraît sain, au voisinage de la colonne et au même niveau que le foyer hépatisé, on entend un souffle aussi fort que du côté malade, et, au premier abord, on est tenté d'admettre une pneumonie bilatérale. Avec un peu d'attention on évitera l'erreur ; en effet, le souffle s'atténue à mesure qu'on s'éloigne de la colonne, et il n'y a ni matité ni râles en ce point. On n'observe généralement ce phénomène que dans la pneumonie et la pleurésie. Il s'expliquerait par l'étroitesse du thorax chez l'enfant et la transmission des vibrations à travers la colonne.

Les mêmes conditions anatomiques expliquent peut-être un fait assez fréquent dans l'histoire de l'adénopathie bronchique : c'est la production d'un souffle bronchique parfois intense, dans les régions plus ou moins distantes de la région ganglionnaire, comme le sommet du poumon droit ; c'est une des difficultés stéthoscopiques de la tuberculose de l'enfant, sur laquelle nous reviendrons.

Dans cet ordre d'idées, il faut connaître la propagation possible des râles à travers l'épanchement pleurétique ; ce phénomène, particulier aux premières années, rend parfois délicat le diagnostic de la pleurésie.

Signes fournis par la percussion. — La percussion, facilitée par la minceur de la couche musculaire, donne une sonorité généralement claire et forte chez l'enfant. Toutefois, comme pour l'auscultation, ses résultats sont moins nets chez l'enfant du premier âge ; à cet âge, en effet, la poitrine vibre moins (Rilliet et Barthez), et la sonorité varie notablement suivant l'état d'inspiration ou d'expiration.

En avant, la sonorité est à peu près la même partout, sauf dans la région précordiale ; elle a une tonalité un peu plus élevée dans la région du manubrium ; mais toute diminution nette de la sonorité en ce point est pathologique.

En arrière, la sonorité est très variable dans les fosses sus-épineuses ; aussi ne doit-on tenir compte d'une atténuation de la sonorité que si elle est unilatérale. Elle est forte et claire dans toute l'étendue des deux poumons et dans l'espace interscapulaire ; mais il faut de grosses lésions des ganglions du hile pour la diminuer nettement.

A l'état pathologique, les signes fournis par la percussion sont très précis quand l'enfant est calme et docile. Aussi prend-elle une grande importance ; on a vu plus haut comment elle permet de préciser le siège exact d'une pneumonie, quand le souffle s'entend dans les deux côtés de la poitrine. Dans les épanchements pleuraux des jeunes enfants, quand l'oreille entend les bruits respiratoires ou

des râles, c'est la matité seule qui permet de soupçonner l'épanchement. C'est par la percussion aussi qu'on décèle le signe de Groccho-Rauchfuss (matité paravertébrale du côté sain), auquel on a attribué une importance, à mon avis excessive.

SYNDROMES PLEURO-PULMONAIRES

Nous rapprocherons de l'étude de la sémiologie de l'appareil respiratoire intrathoracique les trois syndromes *hémoptysie*, *vomiques* et *pneumothorax*, qui, s'ils n'ont pas chez l'enfant la grande fréquence et l'importance rencontrées chez l'adulte, n'en sont pas moins des plus utiles à connaître par suite de leurs caractères spéciaux.

Hémoptysie.

Par **Louis GUINON.**

Description. — L'hémoptysie est un accident rare chez l'enfant au-dessous de six ans ; elle devient plus fréquente aux approches de l'adolescence ; mais on peut l'observer à tout âge, même chez le nourrisson.

Comme chez l'adulte, elle peut être d'abondance très variable. Lorsqu'elle est minime, le sang n'est pas expectoré, il est dégluti, puis rejeté au dehors sous forme de melæna ; aussi peut-elle, dans ces conditions, passer inaperçue. Lorsque le sang est plus abondant, il est encore avalé et en partie digéré dans l'estomac; mais l'enfant le vomit quelques heures après sous forme d'un liquide noirâtre non aéré, ayant les caractères de l'hématémèse.

Quelle que soit son importance, l'hémoptysie revêt rarement l'aspect dramatique habituel chez l'adulte. Devant cet accident, le jeune sujet n'a pas l'angoisse qui étreint l'adulte : un peu de toux sèche, une légère oppression annoncent le crachement. Il se renouvelle plus ou moins pendant une journée ou une demi-journée, puis il disparaît généralement assez vite. L'enfant, un peu affaibli et pâle, reste deux ou trois jours un peu languissant; puis il reprend ses occupations et sa gaîté, si l'hémoptysie n'a pas été le signal d'une aggravation.

Mais le tableau s'assombrit quand par son abondance et sa violence elle menace subitement la vie de l'enfant. Le sang rutilant est rejeté à flots par la bouche et par le nez ; secoué de violents efforts de toux, suffoquant, sans forces devant la violence des réflexes respiratoires qui ressemblent beaucoup à ceux du noyé, l'enfant s'affaisse rapidement, exsangue.

L'hémoptysie s'observe surtout dans la tuberculose et dans la

gangrène pulmonaire : elle est aussi un symptôme du kyste hydatique du poumon ; elle est plus rare dans la coqueluche, le rétrécissement mitral, les maladies hémorragiques.

Hémoptysie tuberculeuse. — Elle se voit dans certaines formes de tuberculose aiguë miliaire, tantôt comme accident initial, tantôt au cours du syndrome formidable de cette maladie ; mais elle appartient surtout à la tuberculose caséeuse, subaiguë ou chronique, plus particulièrement aux formes lentes.

On doit distinguer, comme chez l'adulte, deux formes bien différentes : l'*hémoptysie congestive de la première période* et l'*hémoptysie de la période cavitaire*. La première est vraiment rare chez l'enfant ; on ne la rencontre guère qu'à la période prépubère et surtout chez l'adolescent (de treize à quinze ans), plus particulièrement chez la jeune fille au moment de l'installation des règles. Les hémoptysies dites essentielles qu'on a signalées chez les enfants, sains en apparence, à la suite d'un effort, d'une course prolongée, etc., sont l'indice d'une tuberculose jusque-là latente. Cet accident est probablement moins rare qu'on ne le croit dans les premières périodes de la tuberculose pulmonaire ; mais il passe inaperçu parce que le sang est dégluti. Si l'on observait systématiquement les selles de ces enfants, peut-être verrait-on de temps en temps du melæna au moment où les malades perdent leur poids et s'anémient rapidement.

L'hémoptysie de la période cavitaire, beaucoup plus fréquente, se rencontre à tout âge, même dans les premiers mois de la vie ; elle est provoquée par une quinte de toux, un cri, un effort, mais elle peut éclater sans cause apparente. Brusquement, l'enfant rejette de grandes quantités de sang. Dans les cas graves, la mort survient en quelques heures, avec des signes d'anémie aiguë ou en quelques minutes par suffocation ; quand l'hémoptysie s'arrête, le petit malade reprend assez vite son aspect habituel, mais il reste anémié. Quand les hémoptysies se répètent, elles affaiblissent l'enfant, et la tuberculose s'accélère. A l'autopsie, on trouve le plus souvent une caverne tuberculeuse typique, qui a ulcéré un des vaisseaux voisins ; l'anévrysme du type Rassmussen est rare.

Dans certains cas, le poumon est relativement intact et l'hémoptysie est due à une caverne ganglionnaire qui communique, d'une part, avec une bronche, et s'est ouverte, d'autre part, dans un vaisseau pulmonaire ou la veine sous-clavière.

On connaît des cas d'hémoptysie mortelle dans lesquels on n'a pas trouvé à l'autopsie d'ulcération vasculaire ; on pense alors qu'il s'agit de congestions dues à la compression des veines pulmonaires par des ganglions hypertrophiés. Ainsi les hémoptysies terminales peuvent être causées non seulement par la tuberculose pulmonaire, mais par la tuberculose des ganglions trachéobronchiques : c'est là une particularité bien spéciale à l'enfant.

Hémoptysie gangreneuse. — Au début de la gangrène pulmonaire, les crachats peuvent être striés de sang; quelquefois le sang est battu avec l'expectoration, à laquelle il donne l'aspect d'une mousse rouge-framboise. Plus tard, du sang pur peut apparaître; parfois l'hémoptysie est assez abondante pour entraîner la mort; d'autres fois, c'est une petite quantité de sang noir et fétide.

Hémoptysie hydatique. — La maladie s'est manifestée d'abord par une toux pénible, fatigante, quinteuse, des douleurs intrathoraciques; puis l'expectoration a commencé, d'abord muco-purulente, plus tard mêlée de sang. Dans d'autres cas, l'hémoptysie est le symptôme prédominant: elle se répète à courts intervalles. Enfin il y a des cas où l'hémoptysie précède, accompagne ou suit la vomique; dans ce dernier cas, elle peut être mortelle; la malade succombe à l'asphyxie ou à l'anémie foudroyante.

Hémoptysie coqueluchеuse. — La présence de sang dans les crachats de la coqueluche est un fait banal; il s'agit généralement de simples stries sanguinolentes; quand elles ne viennent pas de l'ulcération sublinguale, elles sont fournies par le pharynx ou le larynx, plus rarement par les bronches. On a cependant signalé l'hémoptysie mortelle dans la coqueluche.

L'hémoptysie du rétrécissement mitral ne se voit guère avant l'adolescence; on sait en effet que cette lésion ne donne guère de troubles circulatoires sérieux dans les premières années, alors même que les signes stéthoscopiques en sont nets. Cependant, au cours de certaines affections congénitales du cœur, les enfants peuvent expectorer un peu de sang en même temps qu'ils ont des épistaxis et quelques taches de purpura.

L'hémoptysie peut se manifester *au cours de maladies hémorragiques* comme le purpura, la maladie de Werlhoff.

Pour être complet, je signalerai des cas d'hémoptysie très exceptionnels au cours de la *pneumonie* (?), de la *bronchopneumonie* (?), de la *dilatation bronchique*.

Diagnostic. — On distingue facilement l'hémoptysie de l'hématémèse, quand elle est abondante. Les petits crachements de sang offrent plus de difficulté; en pareil cas, il faut rechercher soigneusement les ulcérations buccales, linguales, pharyngées, les traces d'épistaxis.

Ces causes de saignement éliminées, on procédera à un examen très attentif des poumons; on recherchera les altérations de sonorité, les râles crépitants fins qui correspondent généralement au foyer hémorragique. La présence d'un souffle à la partie moyenne ou au sommet révélera un foyer tuberculeux; le souffle interscapulaire avec retentissement de la voix indiquera l'adénopathie bronchique.

Une matité nette, sans souffle correspondant, est un bon signe de kyste hydatique.

L'auscultation du cœur permettra de reconnaître une lésion de cet organe.

Traitement. — L'hémoptysie exige le repos absolu, de l'air frais, une alimentation réduite. L'expérience moderne a démontré qu'un grand nombre de médicaments jadis proposés contre l'hémoptysie étaient en réalité d'une efficacité nulle ou douteuse. On devra donc s'adresser seulement aux moyens suivants : faire respirer, à distance de 15 à 20 centimètres, quelques gouttes de nitrite d'amyle ; cette substance étant un vaso-dilatateur général énergique détermine une hypotension rapide et intense dans la circulation pulmonaire.

On pourra en outre donner de grands lavements chauds à 45 ou 50° suivant la méthode générale préconisée par Tripier et Piéry contre les hémorragies viscérales.

La morphine (de 2 à 5 milligrammes), en injection sous-cutanée, aidera cette médication en diminuant la toux ; enfin on peut sans inconvénient donner par la bouche du chlorure de calcium en potion (0^{gr},30 par année).

Il est de tradition de donner aux malades de petits morceaux de glace à sucer ; ce remède paraît peu efficace.

Vomiques.

Par **Jean HALLÉ.**

Définition. — On appelle vomique le rejet d'une collection purulente par les voies respiratoires. Cette définition est du reste incomplète, car le terme de vomique implique l'idée qu'il y a eu rupture de cette collection suppurée dans l'arbre aérien. S'il s'agit d'une suppuration développée dans les bronches elles-mêmes, il n'y a plus que pseudo-vomique. L'expulsion intermittente, brusque et violente des produits de la dilatation bronchique est le type de ces pseudo-vomiques. De fait, c'est l'évacuation des collections purulentes du poumon, de la plèvre et parfois de la partie supérieure de l'abdomen qui constitue la vomique.

Caractères particuliers des vomiques infantiles. — Alors que, chez l'adulte, la vomique est presque toujours un phénomène critique dont l'apparition est dramatique, chez l'enfant deux faits rendent la plupart des vomiques beaucoup moins saisissantes et font que leur diagnostic s'impose rarement.

La vomique chez l'enfant est le plus souvent *fractionnée*, et, d'autre part, comme l'enfant ne crache pas, il *avale le pus de la vomique*, si elle n'est pas abondante.

Enfin la vomique est rare chez l'enfant, et cette rareté est signalée par tous les pédiatres. Netter dit ne pas l'avoir observée. West n'en signale que 4 cas sur 47 observations de pleurésies purulentes, cause habituelle des vomiques. M^lle^ Finkelnstein, qui en a réuni 258 observations, ne relève que 18 vomiques, ce qui fait environ 7 fois sur 100 cas.

On ne peut aisément comprendre la cause de ce fractionnement de la vomique chez l'enfant. Il est probable que ce fait résulte de l'étroitesse de l'ouverture de la poche suppurée dans les bronches. Cette cause peut être invoquée dans certains cas ; mais, d'autres fois, l'ouverture paraît suffisante pour une expulsion en masse du pus, et cependant l'évacuation se produit par une série de petites vomiques successives. On comprend dès lors qu'on puisse difficilement s'apercevoir de la vomique, surtout s'il s'agit d'un nourrisson qui déglutit tant qu'il peut le pus qui lui vient dans la bouche. Dans ce cas, il arrive souvent que l'enfant rejette, en dehors du lait et des aliments, un liquide franchement purulent, souvent assez mal mélangé avec les matières alimentaires. On sait que les crachats déglutis se retrouvent généralement assez intacts dans le contenu gastrique, y surnagent généralement et y apparaissent encore bien typiques grâce à l'air qu'ils renferment. Il n'en est plus ainsi s'il s'agit d'une vomique. Un pus liquide, non aéré, est rendu dans le vomissement ; le liquide dégluti n'a pas l'odeur fade ou aigrelette du contenu gastrique, mais parfois l'odeur putride de certaines collections purulentes. Cette présence du pus des vomiques dans l'estomac est si importante que, dans certains cas, on a proposé de pratiquer le lavage de cet organe pour déceler la présence du pus dégluti.

Vomique fractionnée. — Dans le cas de vomique fractionnée, le tableau symptomatique n'a rien de particulier au moment de la vomique. L'enfant, qui le plus souvent toussait antérieurement, est pris d'une toux plus fréquente et quinteuse ; les personnes qui l'entourent ont conscience des crachats qui arrivent dans sa gorge, mais ne sont nullement frappées par la vomique.

D'autre part, en observant bien l'enfant, on est amené à soupçonner la vomique fractionnée aux changements de caractère de la toux. Chez l'enfant qui toussait d'une toux sans grands caractères, souvent d'une toux assez sèche, surtout s'il s'agit d'une pleurésie purulente, on note tout d'un coup, sans stade intermédiaire, un changement de caractère de la toux ; elle prend un caractère quinteux particulièrement violent et humide ; elle provoque des efforts de déglutition et des nausées ; elle devient franchement émétisante. Parfois la famille ou le médecin essaient, au moment d'une quinte, de recueillir un peu de pus. Presque jamais ils ne peuvent obtenir que l'enfant soit assez docile pour garder un instant le liquide purulent qu'il a dans la bouche et qu'il serait si utile de recueillir sur un tampon pour un

examen bactériologique. L'enfant contrarie toujours le mouvement qu'on veut obtenir de lui et se hâte de faire des efforts violents de déglutition. Cependant le médecin peut quelquefois observer dans le fond de la gorge du pus, non pas mêlé d'air et de mucosités filantes, ressemblant à des crachats, mais une nappe de pus véritable, plus ou moins bien lié et très peu aéré, n'ayant presque pas été brassé dans les bronches. Il peut alors sinon affirmer la vomique, du moins la soupçonner. C'est généralement tout ce qu'on observe chez le nourrisson dans le cas de vomique fractionnée, et il est probable que beaucoup de vomiques de cette sorte passent inaperçues. C'est ainsi que s'explique probablement la guérison spontanée sinon de toutes les pleurésies purulentes, du moins un certain nombre d'entre elles.

Grandes vomiques. — La vomique de l'enfant peut cependant s'accompagner d'un ensemble de symptômes aussi dramatiques que chez l'adulte.

Dans ce cas, l'ouverture de la poche purulente est précédée de symptômes prémonitoires. L'enfant qu'on soupçonne ou qu'on sait atteint d'une pleurésie purulente est pris d'une toux sèche et quinteuse, douloureuse et violente, puis, tout d'un coup, après un, deux ou plusieurs jours d'un état au cours duquel on a noté parfois la fétidité de l'haleine, la vomique apparaît. D'autres fois, rien n'a fait penser à l'existence d'une pleurésie purulente. L'enfant a eu précédemment une affection aiguë de quelques jours, qui paraît tout à fait terminée. Du reste, il ne tousse plus. Cependant il n'a pas repris son entrain, a continué de maigrir. La famille n'a pas cru devoir le montrer de nouveau au médecin, lorsque tout à coup, d'une façon tragique, le petit malade rejette par les bronches le contenu d'une pleurésie purulente absolument méconnue. Parfois c'est un effort, une émotion, un léger choc qui provoque l'ouverture de la poche. Rilliet et Barthez racontent que, deux fois, ils ont vu la vomique survenir, amenée par la vive émotion qui résultait des préparatifs de l'empyème.

Au moment où se produit la vomique, l'enfant peut ressentir la sensation d'une déchirure dans la poitrine, et immédiatement un jet de pus apparaît sortant par le nez et par la bouche, suffoquant le malade, qui s'assoit avec violence sur son lit, inondé d'un pus rarement fétide, car il s'agit le plus souvent d'un empyème à pneumocoques.

Si la vomique est considérable, si surtout la poche sous tension se vide avec une certaine lenteur, obstruant le larynx et la trachée, au point d'empêcher toute respiration, la mort peut survenir, mais c'est très rare. Si on ausculte peu après, on peut entendre un souffle cavitaire et des gargouillements dans la poitrine.

D'où vient la vomique ? — L'ouverture de la PLEURÉSIE PURULENTE

par les bronches est un mode assez rare de terminaison de cette maladie chez l'enfant. Alors que chez l'adulte l'apparition de la vomique se produit assez tôt au cours de la pleurésie purulente enkystée ou de la grande cavité, chez l'enfant la vomique est *rare* et *tardive*. Nous avons déjà dit qu'elle était le plus souvent *fractionnée*. Tels sont ses trois caractères chez l'enfant.

En moyenne, elle survient au bout d'un mois ou deux après le début de la maladie.

La vomique peut être un mode de guérison de la pleurésie purulente chez l'enfant. Ces cas n'en sont pas exceptionnels. Parfois il suffit d'une seule vomique pour bien vider la poche suppurée, et rapidement tout rentre dans l'ordre. Il est loin d'en être toujours ainsi, et amais on ne devrait compter sur cet effort de la nature pour la guérison de la pleurésie purulente de l'enfant.

Chose remarquable, la vomique chez l'enfant *ne s'accompagne pas* ordinairement de la production d'un *pneumothorax* ; du moins le pneumothorax n'est pas décelable par ses signes habituels. Parfois même, il semble bien que l'air ne puisse pénétrer dans la poche qui vient de se vider et que de fait le pneumothorax ne se produise vraiment pas. Les deux parois se rapprochent, en effet, soit qu'il s'agisse d'une collection interlobaire ou même d'une collection de la grande cavité. La grande distension d'un poumon demeuré sain et tendant à reprendre sa forme explique la possibilité d'un retour si rapide des parois pleurales sur elles-mêmes. Cependant il n'en est pas toujours ainsi. Parfois, après un grand soulagement et un mieux réel, de nouvelles vomiques apparaissent.

Après plusieurs séries de vomiques à intervalles très irréguliers, le petit malade peut guérir sans intervention ; plus souvent, si on ne l'opère pas, l'épanchement pleurétique se porte vers la paroi thoracique, et un empyème de nécessité apparaît. Le plus souvent, le malade succombe à la cachexie ou à la transformation putride du liquide purulent.

En dehors de la vomique dans les pleurésies, qui n'est pas très commune chez l'enfant, les autres causes de vomique sont des plus rares.

Signalons cependant l'ouverture du kyste hydatique du poumon dans les bronches. Cette irruption, très rare avant la suppuration, l'est beaucoup moins si le kyste hydatique est suppuré. On note alors dans le liquide de la vomique des débris de membranes, plus souvent des crochets. Cette vomique est souvent mêlée de sang ; le liquide est salé, spumeux. Ce caractère hémorragique n'est pas signalé dans les vomiques des pleurésies purulentes, quelle que soit la nature du microbe qu'elles renferment. On le note, par contre, dans les pseudo-vomiques de la tuberculose, ou de la gangrène pulmonaire, ou de la dilatation bronchique.

Pseudo-vomiques. — Les pseudo-vomiques ressemblent souvent tellement aux vomiques vraies que le diagnostic est toujours difficile, parfois presque impossible, chez le nourrisson.

Dans la TUBERCULOSE CAVITAIRE du nourrisson et de l'enfant plus âgé, il n'est pas exceptionnel d'assister à des sortes de vomiques fractionnées. Le pus rejeté n'a pas d'odeur. Parfois il est plus séreux que franchement purulent, renferme des débris caséeux qu'on distingue mal à l'œil nu des fragments de caséine qui seraient restés coagulés dans la bouche du petit malade : ces vomiques fractionnées de la tuberculose cavitaire de l'enfant font généralement errer le diagnostic et font penser plutôt à l'existence de la dilatation bronchique.

La DILATATION BRONCHIQUE donne lieu à des *pseudo-vomiques* qu'il faut bien connaître pour ne pas confondre cette maladie avec une pleurésie purulente ouverte dans les bronches. L'enfant atteint de maladie bronchique est un enfant qui crache avant l'âge où il est habituel de savoir cracher; le liquide qu'il rend n'est pas du reste toujours facile à observer, car l'enfant en déglutit toujours une grande partie. Toutefois, de temps à autre, généralement le matin, il expulse sous forme de pseudo-vomique un liquide purulent, jaunâtre ou grisâtre, qui, s'il peut être recueilli dans un verre, se divise en deux couches. Le liquide qui surnage présente du mucus et des parties aérées ; celui du fond est franchement purulent. Les crachats de la dilatation bronchique de l'enfant ne sont pas habituellement d'odeur fétide.

Diagnostic différentiel. — Le *diagnostic* d'une vomique chez l'enfant est souvent fort délicat, à moins qu'elle se présente avec le caractère d'abondance, de brusquerie et de violence qu'elle affecte chez l'adulte. Fractionnée, insidieuse et le plus souvent déglutie, la vomique de l'enfant est donc souvent inaperçue, et la pratique de la pédiatrie montre qu'on est souvent fort embarrassé pour savoir d'où vient le pus qu'on constate en abondance dans le fond de la bouche d'un enfant, et il faut toujours se rappeler que ce pus peut venir de causes bien différentes et de siège très varié.

L'un de nous a vu, par exemple, un enfant qui toussait sans cesse et qui déglutissait du pus; on croyait qu'il avait des vomiques. Mais on n'arrivait pas à déceler le siège et la cause. Il fallut plusieurs jours pour se rendre compte qu'il avait un mal de Pott cervical qui s'était ouvert dans le pharynx et dont le pus amenait ces pseudo-vomiques. Un abcès rétro-pharyngien ou latéro-pharyngien ouvert antérieurement, — car ces abcès ne s'ouvrent guère spontanément, — peut aussi simuler des pseudo-vomiques.

Traitement. — Les vomiques de l'enfant donnent lieu à des indi-

cations thérapeutiques assez simples. Au moment de la vomique, on s'efforcera de faciliter l'évacuation du pus. On ne contrariera pas les mouvements de l'enfant, on le laissera même avaler le pus, car ce n'est pas le moment de lui apprendre à cracher. On le maintiendra assis et on lui fera respirer de l'éther, s'il y a lieu. Au besoin, on lui ferait la respiration artificielle. Toujours on aura soin de veiller de près le malade et de garder pour le médecin tout ce que l'enfant pourrait encore cracher ou vomir. La personne qui garde un enfant atteint d'affection pulmonaire pouvant présenter une vomique sera tenue en éveil de tout ce qui pourrait renseigner sur l'apparition de la perforation dans les bronches; elle tâchera, lors des quintes de toux d'une vomique fractionnée, déglutie par le petit malade, de recueillir au moins sur un tampon un peu de pus recueilli dans le pharynx.

On sait que l'examen de ce liquide peut permettre de trancher le diagnostic important entre une pleurésie purulente et une dilatation bronchique et, par conséquent, décider d'une grave question opératoire.

Quant au traitement de la cause de la vomique elle-même, il ne peut trouver place ici. En attendant une décision à ce sujet, il peut être utile de maintenir l'enfant dans une atmosphère humide, modérément balsamique et de lui donner des médications telles que le gaïacol, la créosote, l'eucalyptol, le goménol ou l'hyposulfite de soude. Les inhalations ne sont pas toujours aisées à faire chez le jeune enfant; mais on s'y emploiera le mieux possible, sachant y renoncer si on voit qu'elles fatiguent le malade.

Pneumothorax.

Par **P. ARMAND-DELILLE.**

Le pneumothorax est rare chez l'enfant, plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, et d'autant plus rare que l'enfant est plus jeune. Cette rareté provient sans doute de ce que sa cause la plus fréquente, la tuberculose ulcéreuse, n'entre que pour une proportion assez faible dans le chiffre des tuberculoses pulmonaires infantiles.

Étiologie. — La *tuberculose* cause 30 p. 100 des pneumothorax chez l'adulte. Chez l'enfant, la proportion est moins forte et la tuberculose n'entre que pour 40 p. 100 des cas; mais il faut se rappeler que le pneumothorax n'est pas toujours diagnostiqué chez les jeunes sujets. C'est la bronchopneumonie tuberculeuse qui a donné le plus souvent lieu au pneumothorax. Il en était ainsi dans les cas rassemblés par Lentz et Chrzanowska, Cruchet (1). Beaucoup plus rarement on a

(1) Cruchet, Le pneumothorax tuberculeux chez l'enfant (*Congrès de la tuberculose*, 1905, et *Arch. de méd. des enfants*, fév. 1906).

signalé la perforation de la plèvre par l'ouverture d'une caverne superficielle. Le pneumothorax tuberculeux s'observe plus souvent au-dessous de quatre ans qu'au-dessus de cet âge (1).

On a remarqué que le pneumothorax tuberculeux siégeait plus souvent à gauche qu'à droite. Généralement, c'est un pyopneumothorax, et la communication avec la bronche est vers la base du poumon.

Les autres causes sont : la *gangrène pulmonaire* dans ses formes sous-pleurales, qui, on le sait, sont assez fréquentes à cause de la disposition de l'infarctus initial. On a signalé des cas de pneumothorax à la suite d'abcès sous-pleuraux secondaires à des bronchopneumonies ; on l'a vu dans l'apoplexie pulmonaire et dans l'embolie.

Il est probable que c'est par le mécanisme de la bronchopneumonie que l'on voit survenir le pneumothorax dans la rougeole ; mais une des maladies où l'on a signalé le plus souvent le pneumothorax chez l'enfant est la *coqueluche*. Rendu, Netter, Galliard, en ont rapporté des faits, et le mécanisme de ce pneumothorax ne paraît pas lié toujours à une altération pulmonaire d'ordre inflammatoire. Il semble bien que la rupture d'une vésicule d'emphysème au cours d'une quinte de coqueluche soit la cause certaine dans le pneumothorax bénin qui se voit parfois dans la coqueluche.

Le pneumothorax se voit aussi comme complication de l'emphysème sous-pleural et médiastinal. On le voit aussi après la trachéotomie, comme complication de l'emphysème.

Enfin nous n'avons pas à insister sur une des causes les plus communes du pneumothorax infantile, l'ouverture dans les bronches d'une pleurésie purulente. Ce pyopneumothorax trouve mieux sa place avec l'étude des vomiques.

L'**anatomie** et la **physiologie pathologique** du pneumothorax sont absolument les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte, aussi n'avons-nous pas à nous en occuper ici ; nous renverrons pour ce chapitre aux traités généraux.

Symptômes. — Le *début* du pneumothorax tuberculeux est presque toujours insidieux.

Comme l'a fait remarquer Cruchet, il siège presque toujours à la base pulmonaire, surtout du côté gauche.

Les *signes fonctionnels* sont en général beaucoup plus atténués que chez l'adulte. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on observe des phénomènes de suffocation rapide, en particulier dans les cas où il s'accompagne d'emphysème pulmonaire.

Il y a simplement de la dyspnée, un certain degré de cyanose des extrémités, en même temps que de la toux sèche, qui se confond

(1) Leconte et Mezerelle, Pneumothorax chez un enfant de quatre ans (*Soc. de péd.*, 19 fév. 1907).

souvent avec celle que provoque l'affection causale, et un point de côté qui souvent peut manquer. Souvent ce pneumothorax est une trouvaille d'autopsie. Cependant la recherche attentive des signes physiques peut permettre de le diagnostiquer aussi bien que chez l'adulte.

Signes physiques. — L'inspection ne fait généralement pas constater de voussure notable ; mais la palpation permet en général de reconnaître un tympanisme plus ou moins marqué, localisé en général dans les deux tiers inférieurs du poumon. La palpation donne rarement des renseignements, parce qu'il est difficile de faire parler l'enfant au commandement.

Par contre, l'auscultation montre en général l'existence d'un souffle amphorique inspiratoire, avec disparition du murmure vésiculaire ; on peut observer quelquefois le tintement métallique au moment de la toux et le caractère métallique de tous les bruits pulmonaires ; mais ce signe manque le plus souvent chez l'enfant. Enfin, comme il se fait presque toujours une complication d'hydro ou de pyopneumothorax, on peut obtenir le bruit caractéristique de la succussion hippocratique. Mais, pas plus que le tintement métallique, ce signe n'est commun chez l'enfant.

Le cœur et le foie peuvent être plus ou moins déplacés, comme dans les autres épanchements pleuraux.

Évolution. — Pronostic. — L'évolution du pneumothorax varie avec sa cause.

Le *pneumothorax tuberculeux* infantile paraît plus grave encore que celui de l'adulte, et cet accident paraît donner un coup de fouet à la maladie. L'enfant supporte mal l'épanchement du pyopneumothorax tuberculeux. Malgré l'apparition assez insidieuse du début, le pneumothorax tuberculeux aggrave rapidement tous les symptômes, et la mort arrive généralement dans la première semaine.

Dans le *pneumothorax consécutif à la rupture d'une vésicule pulmonaire* emphysémateuse, le pronostic est loin d'être aussi mauvais.

S'il s'agit d'une *bronchopneumonie*, il reste très grave ; mais, si la bronchopneumonie guérit, le petit malade peut se remettre. Une incision, une ponction peuvent soulager de suite le malade et amener la fin des accidents, qui ont alors la soudaineté et le côté tragique que l'on connaît bien.

Il en est de même dans le pneumothorax de la *coqueluche* ou de l'*emphysème*. L'apparition en est marquée par un cortège de signes très effrayants. Mais il n'est pas impossible qu'après quelques heures tous les accidents s'atténuent, et on a vu la guérison spontanée se produire assez souvent dans le pneumothorax de la coqueluche. Dans un cas rapporté par Carrière, le pneumothorax survint chez un nourrisson de quinze mois à la suite d'une crise de spasme de la glotte. Il

s'agissait d'un enfant qui avait déjà eu une série d'accidents convulsifs fort graves ; mais un jour ces crises se compliquèrent de tous les signes d'un pneumothorax. Devant des signes très menaçants, on fit une pleurotomie, et on entendit, en ouvrant la plèvre, le sifflement aigu de l'air. Le petit malade fut soulagé immédiatement, et l'enfant guérit complètement. Pendant près de deux ans encore, il fut encore sujet à des accidents spasmodiques.

Diagnostic. — Le diagnostic n'est pas toujours facile. Il s'impose rarement, sauf dans les cas où le pneumothorax se produit avec son cortège complet de signes physiques et généraux. Mais la chose est rare chez l'enfant. Plus souvent, au contraire, le début est insidieux et l'apparition de cette complication incertaine. Il faut surtout ne pas se hâter de porter le diagnostic de pneumothorax, en présense de signes cavitaires ou pseudo-cavitaires. On doit se rappeler que, chez l'enfant, la poitrine résonne fortement et que les souffles y prennent facilement le caractère amphorique.

L'absence de murmure vésiculaire coïncidant avec une sonorité exagérée doit suffire à faire porter ce diagnostic.

Traitement. — Il est rare que l'abondance du gaz épanché soit une indication suffisante pour intervenir. Cependant, si les symptômes sont très alarmants, on pourra faire soit une ponction, soit même la pleurotomie. Dans le pyopneumothorax tuberculeux, on sera aussi sobre que possible d'intervention. Les ponctions soulagent parfois les malades, mais les pleurotomies hâtent généralement l'issue fatale. C'est seulement dans le cas de pyopneumothorax dans les pleurésies purulentes ou gangreneuses qu'une décision opératoire rapide doit être prise ; elle peut sauver le malade et amener la guérison.

MALADIES DES BRONCHES

Par **ZUBER.**

Bronchites aiguës.

Étiologie et pathogénie. — Les bronchites appartiennent au groupe des anciennes affections catarrhales, mais elles doivent être envisagées actuellement comme relevant, dans presque tous les cas, de l'infection de la muqueuse des bronches. Les voies aériennes dans le jeune âge sont particulièrement prédisposées à l'infection, que favorisent certaines conditions anatomiques et physiologiques, surtout chez le nourrisson. La brièveté et l'étroitesse des voies respiratoires, la faiblesse des mouvements respiratoires et du réflexe de la toux, permettent aux microorganismes de pénétrer et de se fixer sur la muqueuse. Le décubitus dorsal prolongé, presque inévitable aux bébés malades hospitalisés, favorise la stase pulmonaire et, par elle, la pullulation des germes dans les parties profondes de l'arbre bronchique normalement pauvres en microbes.

Les maladies infectieuses spécifiques contagieuses, si fréquentes dans l'enfance : diphtérie, fièvres éruptives, coqueluche, grippe, etc., ont leur porte d'entrée dans les voies aériennes. La bronchite fait partie de la symptomatologie de la plupart d'entre elles (rougeole, coqueluche, grippe) et semble avoir, dans ce cas, un caractère de spécificité, qui ne pourra toutefois être démontré que lorsque l'agent microbien de ces affections, encore inconnu jusqu'ici, aura été trouvé au niveau des bronches. Actuellement, et sauf dans la bronchite diphtérique, on n'a pu mettre en évidence, dans la plupart des bronchites accompagnant ces maladies, que les microbes habituels des bronchites communes, pneumocoques et streptocoques.

A côté de ces bronchites *spécifiques*, les infections bronchiques *communes* ont une importance capitale dans la pathologie de l'enfance, en particulier chez l'enfant au-dessous de deux ans, chez lequel, comme on le sait, les maladies spécifiques, citées plus haut, sont moins fréquentes que plus tard. Ces infections sont le fait de microbes variés, pneumocoques et streptocoques le plus souvent, mais aussi pneumobacille de Friedländer, bacille de Pfeiffer, *Micrococcus catarrhalis*, staphylocoques pyogènes, trouvés plus rarement et en général associés aux deux précédents. Ils envahissent les voies respiratoires, soit inhalés avec les poussières, soit transportés

par contact direct par la main ou des objets divers. Dans les deux cas, la bronchite apparaît comme *contagieuse*, se transmettant d'enfant à enfant dans une salle d'hôpital, dans une famille, et éclatant ainsi sous forme de véritables petites épidémies; celles-ci ont souvent un caractère saisonnier, survenant sous certaines influences météorologiques encore peu connues, et sont souvent confondues à tort avec la grippe-influenza.

Les germes virulents, apportés ainsi par contagion, et causant une infection des voies aériennes, ne proviennent pas toujours d'un sujet atteint lui-même de rhino-bronchite; ils peuvent avoir pour origine une suppuration cutanée (pyodermite, impétigo, abcès sous-cutanés multiples), une gastro-entérite, une otite, etc., et le cas n'est pas exceptionnel d'un nourrisson atteint d'une suppuration, devenant, dans une salle d'hôpital, le point de départ d'une épidémie de bronchites et de bronchopneumonies par transport direct des germes par les mains d'une infirmière insuffisamment désinfectée (Marfan).

Dans certains cas, l'enfant atteint d'une lésion cutanée infecte lui-même ses propres bronches; il s'agit d'une véritable *auto-infection* par des germes ayant acquis leur virulence en un point distant de l'appareil respiratoire. Mais le plus souvent l'*auto-infection se fait sur place* (Marfan). Les microbes précédemment cités peuvent être les hôtes normaux des premières voies respiratoires et des bronches et acquérir, sous certaines influences, une exaltation de leur virulence, ou se trouver en présence d'une muqueuse dont les moyens de défense ont été diminués. Comme nous l'avons vu, le catarrhe de la grippe, de la coqueluche, l'exanthème de la rougeole, sont au premier rang des causes capables de produire cet effet.

Il en est de même de l'*action du froid* et surtout du froid humide. La bronchite est en effet, par excellence, la maladie *a frigore*. Dans ces cas, elle est presque toujours précédée et accompagnée de coryza : c'est une rhino-bronchite, et il semble que le refroidissement détermine avant tout un catarrhe rhino-pharyngé, qui se propage ensuite par voie descendante au reste de l'arbre respiratoire, comme il peut se propager à l'oreille par la trompe d'Eustache.

L'existence, si fréquente chez les enfants, d'un foyer infectieux habituel au niveau des premières voies, *rhino-pharyngite chronique*, *végétations adénoïdes*, *hypertrophie des amygdales*, joue d'ailleurs un rôle des plus important dans l'étiologie des bronchites infantiles. Au danger que représente la présence d'un foyer latent d'infection chronique ou subaigu à l'entrée des voies respiratoires, s'ajoute l'action mécanique de ces lésions, qui produisent l'obstruction nasale; la conséquence en est la respiration par la bouche, qui facilite l'infection de la muqueuse des bronches desséchée et congestionnée.

La *dentition* joue un rôle incontestable, quoi qu'on en ait dit, dans l'apparition de la bronchite. Chez certains enfants, on voit survenir

celle-ci, précédée le plus souvent de coryza, en l'absence de tout refroidissement et de toute maladie infectieuse, au moment de chaque évolution dentaire. Il est probable que le manque de sommeil, l'alimentation défectueuse, la douleur et l'agitation nerveuse, la congestion des muqueuses, au moment de la percée d'une dent, mettent l'organisme du jeune enfant en état de moindre résistance contre les microbes de ses premières voies.

Aux *causes prédisposantes* anatomiques et physiologiques que nous avons énumérées plus haut, il faut ajouter certaines conditions pathologiques, qui rendent l'enfant particulièrement susceptible. Tels sont, chez le nourrisson, les troubles digestifs graves, aigus ou chroniques, qui aboutissent à l'athrepsie. Dans la *bronchite* et la *bronchopneumonie des athrepsiques*, les toxi-infections digestives favorisent toutes les infections, par la peau, les muqueuses, etc.. et tout spécialement par la muqueuse aérienne (Marfan, *Considérations générales sur l'enfance* ; voy. p. 69-73 du fasc. I[er]).

Chez les enfants plus grands, la gêne de la circulation pulmonaire telle qu'on l'observe chez les *rachitiques* à déformations thoraciques, les *bossus* rachitiques ou pottiques, les *cardiaques*, favorise l'invasion microbienne des bronches. Enfin le *petit tuberculeux* est particulièrement prédisposé aux bronchites par infection commune des bronches. Les lésions dues à l'*adénopathie trachéobronchique* tuberculeuse expliquent ce fait, comme nous le dirons à propos des bronchites chroniques de l'enfance.

Un certain nombre de bronchites des enfants semblent sortir du cadre de l'infection ; il s'agit de ces *bronchites névro-toxiques* : celles que l'on observe dans l'eczéma, dans l'urticaire des bronches, la bronchite à début subit et à évolution rapide de l'asthme et de la fièvre des foins, le catarrhe qu'on observe à la suite de l'administration de l'iode. Dans ces cas, au début du moins, l'infection ne semble pas en cause, mais elle peut s'établir ultérieurement à la faveur des troubles vasculo-nerveux et sécrétoires.

Les bronchites dites *diathésiques* des enfants de souche arthritique, des lymphatiques, des scrofuleux, peuvent être rattachées soit à l'asthme, soit à une infection descendante consécutive aux lésions de rhino-pharyngite chronique (Marfan).

Division. — Nous décrirons trois types cliniques différents, bien qu'ils ne soient que les étapes d'un même processus :

a. La **bronchite simple** : dans sa forme légère, appelée encore *catarrhe trachéobronchique*, elle n'atteint que les grosses bronches ; elle peut évoluer sans fièvre ; dans sa forme intense, fébrile, les bronches de moyen et petit calibre sont atteintes ; c'est une bronchite profonde qui peut être localisée ou disséminée dans les deux poumons ;

b. La **bronchite aiguë avec congestion pulmonaire**, bien étudiée par Cadet de Gassicourt, forme propre à l'enfant, chez qui elle vient parfois compliquer la bronchite simple profonde ;

c. La **bronchite diffuse** ou **capillaire**, forme grave des bronchites aiguës de la première enfance. Bien que son histoire se confonde avec celle de la bronchopneumonie, elle doit être décrite ici, car elle n'est que l'extension, aux fines bronchioles terminales, du processus d'infection bronchique, et elle tue par asphyxie rapide, sans que les lésions de pneumonie lobulaire aient eu le temps de se produire.

D'ailleurs, entre ces différents types et la bronchopneumonie, il existe de nombreux cas de transition difficile à classer, soit en clinique, soit sur la table d'autopsie.

BRONCHITE AIGUË SIMPLE.

Symptômes. — C'est la forme la plus commune des affections respiratoires de l'enfance, celle qui succède en général à un refroidissement. Elle débute par du coryza et du catarrhe des premières voies ; c'est presque toujours une rhino-laryngo-bronchite, et, chez certains enfants prédisposés, tout rhume même léger aboutit à du catarrhe descendant des bronches ; le rhume *tombe sur la poitrine*.

Elle est caractérisée par la *toux*. Celle-ci, au début, est fréquente, fatigante, sèche, douloureuse ; elle éclate chaque fois que l'enfant s'agite, à chacun de ses réveils ; elle s'exaspère souvent la nuit, empêchant le sommeil. L'enfant un peu âgé accuse une véritable douleur rétro-sternale. Souvent elle est quinteuse, spasmodique, coqueluchoïde, mais sans avoir jamais le caractère de la quinte vraie de coqueluche (Guéneau de Mussy, Barety). Après cinq à huit jours, elle devient plus humide, plus grasse, moins pénible et moins fréquente ; c'est la période de coction, de maturité.

L'*expectoration* manque chez les enfants au-dessous de sept à dix ans, comme dans toutes les affections broncho-pulmonaires, sauf la coqueluche. Le jeune enfant déglutit ses crachats ; il crache dans son estomac, suivant l'expression consacrée. Il est facile d'observer ce mouvement de déglutition à la fin de l'accès de toux et, lorsqu'il est nécessaire de faire l'examen d'un crachat, il est possible, à l'aide d'un tampon de coton emmanché sur une pince, de recueillir le crachat au fond de la gorge au moment où il va être dégluti. On peut aussi obtenir les crachats, accumulés dans l'estomac, par un vomitif ou par un lavage à la sonde, pratiqué le matin au réveil, l'enfant étant à jeun. Comme chez l'adulte, les crachats du début sont rares, aérés, visqueux, incolores, formés de mucus concret et adhérent. Ils deviennent peu à peu plus abondants, plus fluides, moins adhérents, striés ou tachés de jaune ou de vert. A la fin, c'est-à-

dire à la période de coction ou de maturité de la bronchite, les crachats, abondants et faciles, sont nettement purulents, opaques, jaunâtres, verdâtres.

La *fièvre*, presque constante chez l'enfant, peut ne pas dépasser 38°, dans les formes légères et chez les grands enfants, le pouls oscillant entre 100 et 110. Mais, dans les formes intenses et chez les jeunes enfants, l'invasion des bronches se traduit en général par une ascension de température qui peut atteindre 39, 40°, et se maintient quatre à six jours autour de 39°. La fièvre est surtout marquée dans les bronchites secondaires (de la grippe, de la rougeole). La persistance de la température élevée ou sa recrudescence après une accalmie doivent faire redouter l'envahissement des petites bronches ou une poussée congestive. La respiration n'est pas gênée dans la forme légère, sauf chez les très jeunes enfants au moment de l'accumulation de mucosités précédant la quinte de toux. Mais, dans les formes fébriles et un peu étendues, à l'accélération de la respiration due à la fièvre s'ajoute parfois, chez les jeunes enfants, de petits accès de suffocation légère au moment des accès de toux.

L'*état général* est à peine altéré dans les formes légères; l'enfant présente simplement l'aspect du bébé enrhumé. Les yeux larmoyants et un peu injectés, la figure congestionnée et bouffie, le nez coulant, il est secoué fréquemment par des accès de toux apres lesquels il a des crises de larmes qui montrent qu'ils sont douloureux. Dans l'intervalle, sa figure est un peu inquiète, angoissée; l'appétit est un peu diminué, il a soif, est fatigué, somnolent. Il a parfois quelques troubles digestifs, un peu de diarrhée; la langue est blanche, mais humide. Dans les formes intenses, la fièvre vive s'accompagne d'agitation et d'anxiété ou de prostration avec perte complète de l'appétit et amaigrissement. De plus, chez les jeunes enfants nerveux, on peut voir apparaître même dans ces formes de bronchite simple, comme Rilliet et Barthez l'ont bien montré, des accidents nerveux, convulsions généralisées, spasme de la glotte, pouvant entraîner la mort.

L'*exploration physique*, et en particulier l'auscultation, ont une importance de premier ordre dans l'étude clinique de la bronchite. Tout enfant qui tousse doit être ausculté: beaucoup de mères l'ignorent encore, et quelques médecins semblent parfois l'oublier. L'auscultation seule permet de reconnaître, de caractériser l'altération des bronches, de la localiser et d'en suivre l'évolution. Tandis que la percussion et la palpation montrent que la sonorité et les vibrations thoraciques sont normales, l'application de l'oreille sur la poitrine fait apprécier les différentes variétés de râles. A la première période appartiennent les râles secs ou sonores, ou ronchus, qui indiquent que la muqueuse bronchique est tuméfiée et recouverte de mucosités adhérentes, ce qui en rétrécit le calibre et le

rend inégal. On distingue le râle ronflant et le râle sibilant. Le premier est grave, rappelant le ronron du chat, et se passe dans les grosses bronches. Parfois il s'entend à distance et peut être perçu par la palpation de la région antérieure du thorax. Le râle sibilant est à timbre aigu, c'est un sifflement prolongé; il répond aux bronches collatérales. L'un et l'autre s'entendent aux deux temps de la respiration et sont peu modifiés par les efforts de toux, mais s'exagèrent quand la respiration s'accélère. A la période de coction, quand les exsudats se fluidifient, apparaissent les râles humides ou bulleux, comparables au bruit produit dans un liquide en soufflant avec un chalumeau. Le râle humide à grosses bulles ou râle muqueux se produit dans les grosses bronches; le râle sous-crépitant est le râle humide à bulles moyennes des rameaux bronchiques; enfin, dans les fines bronchioles, le râle humide est un sous-crépitant fin, qui diffère du râle crépitant de la pneumonie en ce qu'il s'entend aux deux temps de la respiration, caractère essentiel des râles bronchiques. Un autre caractère des râles humides, c'est leur variabilité d'un moment à un autre, leur disparition momentanée en un point, sous l'influence de la toux, de l'expectoration. L'analyse des caractères des râles renseigne sur le calibre des bronches atteintes et permet de dépister l'extension aux fines bronches, point si important au point de vue du pronostic. Graves a signalé comme important pour le diagnostic de l'extension aux bronches capillaires, l'accumulation de râles très nombreux sous le stéthoscope, c'est-à-dire dans un espace très restreint ; car, dans une étendue si petite, les grosses bronches de calibre ne peuvent être assez nombreuses pour donner des bruits multiples. Le murmure vésiculaire reste normal dans la bronchite simple non compliquée de congestion ou de bronchite capillaire.

La bronchite peut être localisée et se limiter à un territoire bronchique; elle siège parfois au sommet et, dans ce cas, elle peut éveiller l'idée de la tuberculose; il en est de même de la bronchite limitée à un des deux poumons seulement. Elle se limite parfois à la région du hile, et cette bronchite *périhilaire* accompagne souvent l'adénopathie trachéobronchique simple ou tuberculeuse. Habituellement la bronchite localisée siège aux bases. Plus souvent la bronchite aiguë est disséminée dans les deux poumons et s'entend en avant et en arrière, et ces cas répondent aux formes intenses et fébriles.

Évolution. — L'évolution de la bronchite simple se fait en général en quinze à vingt jours; après le premier septénaire, tous les symptômes que nous avons décrits s'atténuent progressivement, et la guérison survient sans incidents, la toux étant le phénomène qui persiste le plus longtemps. La prolongation de la fièvre, la persistance des râles, doivent faire craindre une complication broncho-pul-

monaire. Le passage à l'état chronique est moins à craindre que la tendance aux récidives, si fréquente chez certains enfants prédisposés (adénoïdiens, asthmatiques, tuberculeux).

Le *pronostic* est donc bénin pour la bronchite simple *a frigore* dans sa forme légère. La forme intense demande quelques réserves chez les jeunes enfants. D'une façon générale, toute bronchite aiguë demande à être surveillée avec attention, car on ne perdra jamais de vue la rapidité avec laquelle peuvent apparaître, surtout chez les enfants au-dessous de deux ans, les phénomènes de catarrhe suffocant. Le pronostic de toute bronchite est toujours sévère, chez les enfants bossus, chez les cardiaques et les albuminuriques.

Diagnostic. — Le diagnostic de la bronchite se fait par l'auscultation, qui permet de reconnaître l'origine de la toux par la présence des râles que nous avons décrits. Il sera facile d'éviter de prendre pour des bruits bronchiques les ronflements grossiers qui, dans les cris et les pleurs, se produisent dans le cavum pharyngien encombré de mucosités.

La toux au début peut être confondue avec la toux pharyngée des adénoïdiens, avec la toux amygdalienne, avec la *toux nocturne des enfants* que Behrend et Vogel ont décrite comme une névrose, et qui survient après deux ou trois heures de sommeil, formant un accès qui dure une ou deux heures ; la toux coqueluchoïde de l'adénopathie trachéobronchique a ses caractères et son auscultation spéciaux.

La bronchite reconnue, il importe d'en établir la signification. Est-elle la bronchite prémonitoire d'une rougeole, d'une grippe, d'une coqueluche? L'existence du catarrhe oculo-nasal, l'examen de la gorge et de la muqueuse buccale, caractérisent l'*invasion de la rougeole.* Quant à la grippe, il n'y a guère que l'existence d'une épidémie et l'importance des phénomènes généraux qui puissent la distinguer de la trachéobronchite par simple refroidissement.

Le diagnostic avec la *coqueluche au début* est toujours des plus difficile, la coqueluche s'accompagnant le plus souvent dans sa première période des signes d'auscultation de la bronchite. Les accès de toux, dans ce dernier cas, sont facilement provoqués par la compression de la trachée, ou par la pression avec une cuiller sur la base de la langue. En général, le diagnostic n'est fait qu'à l'apparition des quintes caractéristiques. L'asthme à forme bronchitique ressemble surtout à la bronchite capillaire, à propos de laquelle nous le décrirons.

BRONCHITE AIGUË AVEC CONGESTION.

Cadet de Gassicourt a insisté sur l'importance des poussées con-

gestives intervenant au cours de la bronchite aiguë simple des grosses et moyennes bronches, de façon à modifier son allure clinique, en lui imprimant un caractère de gravité passagère.

Symptômes. — Les faits se passent généralement dans les conditions suivantes : un jeune enfant, au cours d'une inflammation des grosses et moyennes bronches qui dure depuis un certain temps, et a présenté des alternatives d'amélioration et de recrudescence, sans que jusqu'ici aucun phénomène sérieux se soit produit, est assez calme depuis quelques jours, et la fièvre est tombée ; les râles sous-crépitants ont diminué d'étendue et sont devenus plus gros. Tout à coup l'enfant est pris d'agitation, de dyspnée et de toux, la température remonte brusquement vers 40°. La percussion, qui avait toujours donné de la sonorité, montre en un point, soit à la région moyenne, soit à la base, une zone de submatité, très nette, mais limitée à un espace de quelques centimètres carrés. A ce niveau on entend un souffle doux avec des râles sous-crépitants très fins. Ces accidents se maintiennent un jour ou deux, puis tournent court. Dès le lendemain, on peut trouver la submatité diminuée, le souffle disparu et les râles devenus moins fins et plus humides, et, dès le surlendemain, tous les signes physiques ont disparu, et on ne retrouve plus que les râles muqueux et sous-crépitants de la bronchite, qui reprend son cours. En même temps la dyspnée a disparu, la température est tombée à la normale. Ces accidents peuvent se reproduire plusieurs fois au cours d'une même bronchite en des points différents. Ils ont tous le caractère de brièveté et de mobilité de la congestion pulmonaire aiguë, telle que l'a conçue Woillez. Malgré leur allure bruyante, ils n'aggravent guère le pronostic, sauf dans le cas où, par leur répétition au même point ou dans des points différents du poumon, ils peuvent faire redouter l'apparition d'une bronchopneumonie.

Le **diagnostic** de la poussée congestive est basé sur l'apparition brusque des signes physiques de condensation du parenchyme pulmonaire et sur la fugacité de ces signes, dont l'évolution rapide permet d'écarter l'idée d'une *bronchopneumonie*, lorsque la congestion survient au cours d'une bronchite d'une certaine durée, ou celle de *pneumonie* franche, lorsque les accidents subits de congestion apparaissent dans les tout premiers jours de la bronchite.

BRONCHITE DIFFUSE ; BRONCHITE CAPILLAIRE.

La bronchite capillaire appartient à la petite enfance ; elle ne s'observe guère après cinq ans, mais est fréquente dans les deux premières années de la vie. Elle peut succéder à toute bronchite des grosses et moyennes bronches et survenir d'une façon rapide au cours d'un simple rhume, d'une laryngite spasmodique chez un très

jeune enfant. Mais, le plus souvent, c'est une bronchite secondaire de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe. Elle peut frapper sous forme d'épidémie les enfants de nos salles d'hôpitaux.

Les déformations thoraciques et la mollesse des côtes chez le rachitique jeune y prédisposent tout particulièrement. Il en est de même du décubitus dorsal prolongé, dans lequel on est obligé de laisser les nourrissons des crèches hospitalières. L'accumulation dans les fines bronches du muco-pus, que le jeune enfant n'expectore pas, ajoute à l'asphyxie, comme l'ont montré Hutinel et Claisse, l'action toxique de la résorption des poisons microbiens.

Symptômes. — Au point de vue clinique, ce qui caractérise la bronchite capillaire, c'est l'intensité de la dyspnée, les phénomènes toxi-infectieux et la rapidité de l'évolution. Les noms de *catarrhe suffocant* (Laennec), de *bronchite* ou *bronchopneumonie suffocante suraiguë* (Rilliet et Barthez) la dépeignent.

Elle se déclare brusquement chez un enfant atteint de rougeole, en général au début, c'est-à-dire au moment de l'apparition des premières taches éruptives ; et, devant la violence des phénomènes thoraciques, l'éruption sort mal ; c'est la *rougeole rentrée*. Dans la coqueluche, lorsqu'elle survient, en général au cours de la période des quintes, celles-ci, d'abord plus rapprochées et plus violentes, parfois accompagnées de convulsions, cèdent lorsque apparaissent la dyspnée et la fièvre (*spasmos solvit febris accedens*).

La *dyspnée* domine rapidement toute la scène, la respiration atteint 60 à 80, les ailes du nez se dilatent et sont animées d'un battement rapide. L'inspiration est énergique ; toute la cage thoracique y prend part ; l'enfant, assis sur son lit, s'arc-boute avec les bras aux barreaux et soulève les épaules à chaque inspiration. On observe du tirage sus et sous-sternal, mais surtout un tirage accentué au niveau des parties latérales de la base du thorax, correspondant aux insertions du diaphragme. La toux est fréquente. Le cri est bref et oppressé.

L'*exploration physique* de la poitrine fait constater que, aux râles sonores et humides des grosses et moyennes bronches étendus à tout l'arbre bronchique, s'ajoutent des râles sous-crépitants très fins, très marqués aux deux bases en arrière, avec une diminution du murmure vésiculaire et parfois une légère submatité à ce niveau. Ce mélange de râles divers dans toute la poitrine réalise le *bruit de tempête* de Récamier. Le souffle n'appartient pas à la bronchite capillaire, et, lorsqu'il existe, il y a bronchopneumonie.

La *fièvre* est vive, surtout dans la soirée ; elle atteint et dépasse 40° ; la peau est sèche et brûlante, la soif intense ; le pouls, de 120 à 180 ; les yeux sont brillants et hagards. L'agitation est grande ; elle augmente le soir avec la fièvre. Quand la dyspnée est considérable,

elle s'accompagne d'une angoisse inexprimable et parfois de délire. L'assoupissement au contraire prédomine chez les très jeunes enfants, qui restent couchés sur le dos, la tête enfoncée dans les oreillers, et arrivent plus vite que les autres à la période asphyxique (D'Espine et Picot).

Évolution. — L'évolution du catarrhe suffocant est toujours rapide, que la terminaison en soit funeste ou favorable ; lorsque, au contraire, la maladie se prolonge, elle prend l'allure clinique de la bronchopneumonie, que nous n'avons pas à décrire ici.

Quand la maladie suit une marche fatale, on voit se produire des symptômes qui indiquent le progrès de l'asphyxie et de l'intoxication. Le visage, congestionné au début, devient d'une pâleur livide, les pommettes sont rouges et les lèvres violacées. La toux diminue de fréquence et s'affaiblit ainsi que le cri. La respiration s'accélère et devient superficielle ; elle s'accompagne parfois d'un râle bruyant. L'enfant lutte encore par moments, en faisant de violents efforts inspiratoires. Puis il devient somnolent, laissant aller sa tête de droite et de gauche, concentrant ses dernières forces dans la dilatation des parois de la poitrine. Le pouls devient très fréquent (180-200), incomptable et filant ; le regard s'éteint, les extrémités se refroidissent et deviennent violacées ; la peau se couvre d'une sueur froide et visqueuse, et l'enfant succombe dans le coma, parfois dans une attaque convulsive, du cinquième au huitième jour après le début des accidents.

Dans la forme toxique, décrite par MM. Hutinel et Claisse, les phénomènes généraux graves prédominent sur les phénomènes thoraciques, dyspnée et toux, et les signes physiques peuvent être tout à fait effacés. Parfois des manifestations cutanées, érythèmes polymorphes, purpuriques, viennent indiquer la nature toxique des accidents.

Le *pronostic* de la bronchite capillaire est donc des plus grave : une bronchite diffuse très étendue est beaucoup plus dangereuse qu'une bronchopneumonie à foyers limités.

Diagnostic. — Le diagnostic de la bronchite capillaire avec la *bronchite simple généralisée* est basé sur l'existence de la dyspnée et des signes généraux graves et sur le caractère de l'auscultation.

La rapidité des phénomènes asphyxiques, la diffusion des râles fins et l'absence des signes de condensation pulmonaire (matité, souffle, bronchophonie) permettent de dire : bronchite capillaire plutôt que *bronchopneumonie*, bien qu'il n'y ait pas de démarcation nette entre les deux affections.

En présence d'un enfant en proie à une dyspnée intense, avec tirage, cyanose et tendance à l'asphyxie, il est souvent difficile de reconnaître s'il s'agit d'une dyspnée d'origine laryngée ou bronchopulmonaire, et la confusion entre le catarrhe suffocant et le *croup*

n'est pas rare, surtout lorsque le croup se complique de bronchopneumonie. La marche de la dyspnée, intermittente au début dans le croup, l'intensité du tirage, les caractères voilés et éteints de la toux et de la voix, l'affaiblissement généralisé du murmure vésiculaire (Grancher) et l'absence des râles de bronchite caractérisent le croup.

L'*asthme des enfants* revêt presque toujours l'allure d'une bronchite catarrhale spasmodique, très facile à confondre avec la bronchite capillaire. Il apparaît souvent chez des enfants très jeunes, au-dessous de trois ans, et l'accès éclate brusquement à une heure quelconque de la journée, sous la forme d'une toux fréquente, quinteuse, avec dyspnée et fièvre. Si, au début, l'expiration est longue, pénible et sifflante, assez rapidement la respiration perd ce caractère spécial à l'asthme, pour être simplement accélérée. De même, à l'auscultation, le caractère de l'expiration asthmatique est rapidement masqué par une abondance extrême de râles, surtout de sous-crépitants fins.

Après trois à quatre jours, la fièvre et la dyspnée cèdent, et il ne persiste que quelques râles de grosse bronchite qui s'exaspèrent le soir et pendant la nuit. La convalescence de cet accès d'asthme bronchitique peut être entrecoupée de nouvelles poussées congestives. Ce n'est souvent que la répétition, à intervalles plus ou moins rapprochés, de ces bronchites catarrhales paroxystiques qui permet de les rattacher à l'asthme (Guinon).

La *phtisie aiguë* ne peut guère être distinguée de la bronchite capillaire. Dans sa forme catarrhale, ni les signes physiques, ni les signes fonctionnels ne pourront faire reconnaître son origine. Seuls, les antécédents et l'étude complète de l'enfant au point de vue des stigmates de la tuberculose pourront faire soupçonner la granulie. Mais il faut se rappeler qu'un petit tuberculeux ganglio-pulmonaire succombe fréquemment à une poussée de bronchite capillaire simple.

La forme suffocante de la *granulie pulmonaire* se distingue de la bronchite capillaire par l'opposition entre la dyspnée violente et les signes négatifs fournis par l'auscultation, qui ne décèle qu'un affaiblissement de la respiration sans aucun râle.

Bronchite chronique.

Étiologie. — La bronchite chronique simple, non tuberculeuse, n'a été bien individualisée en clinique infantile que par les travaux de Comby (1884, 1886), complétés par la thèse de son élève Daguzan (1901). Son étude avait été un peu reléguée par les auteurs classiques, qui la confondaient avec la dilatation des bronches (Rilliet et

Barthez), avec la bronchopneumonie chronique (Cadet de Gassicourt). De fait, il existe de nombreuses formes de passage entre le catarrhe chronique des bronches et la bronchectasie avec lésions de sclérose pulmonaire, et d'ailleurs le calibre des bronches chroniquement enflammées est presque toujours dilaté. C'est donc surtout au point de vue clinique que la bronchite chronique mérite une étude spéciale dans l'enfance. S'observant aux deux âges extrêmes de la vie, comme l'aboutissant d'atteintes répétées de bronchite aiguë, elle est presque toujours, chez le vieillard, compliquée d'emphysème chronique et constitue chez lui une affection grave et incurable ; au contraire, chez l'enfant, dont le tissu pulmonaire jeune et souple se laisse très facilement distendre, mais revient rapidement sur lui-même, si l'emphysème aigu est très fréquent et accompagne presque toutes les affections pulmonaires aiguës, l'emphysème chronique généralisé avec lésions définitives des alvéoles est exceptionnel, et la bronchite chronique se présente chez lui sans cet élément surajouté qui en fait la gravité chez l'adulte et le vieillard. Dans l'enfance, c'est une affection bénigne, curable, affectant peu l'état général, entravant à peine les enfants dans leur vie et consistant plutôt dans une tendance à la répétition fréquente des bronchites. La bronchite chronique simple de l'enfance est surtout une *bronchite à répétition*.

Elle appartient à tous les âges de l'enfance et même au nourrisson ; mais c'est surtout de deux à cinq ans qu'elle est commune.

Causes générales. — Secondaire, en général, à des atteintes multipliées de bronchite *a frigore*, de bronchite grippale, mais surtout aux maladies générales compliquées de catarrhe bronchique comme la rougeole et la coqueluche, elle exige, pour passer à la chronicité, une certaine prédisposition, qui est le fait à la fois de l'état général, du terrain et de causes locales. Ce sont les enfants débilités par une infection aiguë (coqueluche, rougeole, fièvre typhoïde), mais surtout ceux dont le tempérament lymphatique, scrofuleux ou arthritique constitue un terrain spécialement favorable, qui voient leur catarrhe bronchique s'installer à l'état chronique. Beaucoup sont des sujets mous, torpides, ayant parfois de l'eczéma suintant de la face, de la blépharite glandulo-ciliaire, du coryza chronique avec hypertrophie de la lèvre supérieure, la *facies strumeux* en un mot (Comby). De là le nom de *bronchite scrofuleuse* des anciens auteurs. D'autres sont manifestement des enfants de souche arthritique, fils de goutteux, de graveleux, d'asthmatiques, d'eczémateux, etc. ; et chez eux la bronchite chronique affecte volontiers le *type asthmatiforme*. Ces enfants neuro-arthritiques sont prédisposés aux bronchites fréquentes et durables pour différentes raisons : instabilité si curieuse de l'équilibre vaso-moteur chez eux ; altérations humorales par uricémie et accumulation d'autres déchets d'oxydations imparfaites,

sudations profuses (Legendre). Il faut signaler la fréquence, chez les enfants atteints d'eczéma tenace, limité ou étendu, de la face ou du corps, d'un balancement entre les poussées cutanées et la bronchite. Chaque fois que l'eczéma diminue ou disparaît, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement, on voit apparaître de la dyspnée et des râles de bronchite. Ceux-ci disparaissent quand l'eczéma subit une exacerbation. Il s'agit là de ces phénomènes bien connus de balancement et d'équivalence entre les accidents arthritiques, eczéma, asthme, migraine, etc.

Les rachitiques à gros ventre et à déformations thoraciques, les nourrissons dyspeptiques à estomac dilaté sont aussi des prédisposés aux bronchites à répétition.

Causes locales. — A ces causes générales s'ajoute l'action de causes locales, qui relèvent peut-être aussi de ces mêmes conditions de terrain. Ce sont les *végétations adénoïdes*, qui agissent à la fois comme un foyer d'infection permanente des voies aériennes supérieures et comme un obstacle mécanique à la respiration nasale, obligeant l'enfant à respirer par la bouche. La propagation de l'infection aux bronches se fait par écoulement direct du pus venant du pharynx, c'est la *bronchite descendante des adénoïdiens*. Les autres lésions du nez (déviation de la cloison, rhinite chronique, etc.) et l'hypertrophie et l'infection chronique des amygdales palatines, agissent d'une façon analogue.

L'*adénopathie trachéobronchique* simple ou tuberculeuse est une autre cause locale d'infection répétée des bronches. Comme l'a montré Meunier, les ganglions tuberculeux du médiastin déterminent des altérations des nerfs pneumogastriques qui entraînent du côté du poumon, qu'ils innervent, des troubles vaso-moteurs et trophiques favorables à l'infection broncho-pulmonaire.

Symptômes. — La bronchite chronique s'installe exceptionnellement d'emblée après un simple refroidissement, après un rhume négligé. Elle est en général le reliquat des complications bronchiques, soit d'une coqueluche, soit d'une rougeole, souvent insuffisamment soignée dans sa convalescence et exposée trop tôt aux refroidissements. Le malade se remet à tousser, et, dans les mois qui suivent sa fièvre éruptive, il a plusieurs bronchites. La chronicité s'établit insensiblement, et le malade se présente dans les conditions suivantes :

L'enfant est un tousseur habituel, mais la *toux n'est pas continuelle* et survient de préférence le matin, les mucosités bronchiques s'étant accumulées pendant la nuit. Cette toux est grasse et, chez les grands enfants, s'accompagne d'une expectoration mucopurulente parfois abondante. Souvent elle est *quinteuse*, *coquelucheïde*, quand la bronchite a succédé à une coqueluche, ou quand

elle accompagne une adénopathie trachéobronchique volumineuse. Elle est exaspérée par la fatigue, par le froid, améliorée par le repos et la chaleur. La dyspnée manque au repos, mais elle survient facilement sous l'influence d'un effort, d'une fatigue, d'une course. L'enfant est court d'haleine et n'aime pas à courir avec ses camarades, mais son état général reste bon. L'appétit, les forces, la gaité, sont conservés. Ces enfants sortent, vont à l'école et mènent leur vie habituelle. Ils n'ont pas de fièvre en dehors des poussées aiguës. Leur mine est bonne; quelques-uns ont de l'embonpoint, des couleurs; d'autres sont pâles, amaigris; la plupart ont l'aspect lymphatique ou strumeux.

Il faut les ausculter pour vérifier qu'ils sont des malades, et on constate alors l'existence de râles plus ou moins nombreux, disséminés dans la poitrine, *râles sonores* ou *râles humides*. La bronchite est dite ronflante, sibilante, lorsque les premiers prédominent, indiquant un catarrhe modéré et bénin des grosses bronches; elle est dite bronchite crépitante lorsqu'il existe des râles bullaires, parfois même sous-crépitants, indiquant une lésion plus tenace des bronches profondes. Ces râles prédominent parfois dans un des poumons ou dans une zone, mais sans jamais constituer un foyer fixe et limité, et en particulier sans se localiser au sommet. L'apparition et la disparition de ces signes présentent d'ailleurs une très *grande variabilité d'un jour à l'autre*, suivant les variations atmosphériques, apparaissant avec le froid et l'humidité, pour s'atténuer si la température s'élève, augmentant si l'enfant a marché, s'il est fatigué, pour s'effacer parfois en vingt-quatre heures, par le repos au lit et au chaud.

Les autres modes d'exploration physique ne donnent aucun signe précis. L'inspection du thorax ne montre jamais de voussure, même lorsqu'il existe de l'emphysème, mais permet souvent de constater des déformations rachitiques plus ou moins accentuées, indépendantes de la bronchite. La percussion est normale, sauf dans la région interscapulaire, dans le cas où il existe de l'adénopathie trachéobronchique volumineuse. Les vibrations vocales sont normales.

Sur ce catarrhe bronchique persistant, se greffent, à des intervalles plus ou moins rapprochés, des *poussées aiguës*, pendant lesquelles le tableau clinique est différent : l'enfant a de la fièvre, de la dyspnée, une toux continuelle; la poitrine est remplie de râles abondants et variés, et l'on peut craindre l'apparition d'une complication pulmonaire, congestion, bronchopneumonie; mais l'état général est peu altéré et, en quelques jours, l'affection reprend son cours torpide. La crise aiguë avec dyspnée est particulièrement intense et grave d'apparence chez les petits asthmatiques ; mais elle est très passagère.

Ces recrudescences de manifestations bronchitiques aiguës surviennent facilement sous l'influence des modifications atmosphériques ; rares en été, elles reparaissent en hiver sous l'influence du moindre rhume.

Marche. — La marche de la bronchite chronique simple des enfants est donc lente, irrégulière, entrecoupée de paroxysmes. Elle se prolonge pendant des mois et des années, quatre ans et plus, mais elle se termine par la guérison, dans la grande majorité des cas.

L'enfant résiste à ces atteintes répétées de bronchite qui, contrairement à ce qui se passe chez les vieillards, ne déterminent que rarement de l'emphysème pulmonaire chronique, et exceptionnellement de la dilatation et de l'insuffisance cardiaque.

Le *pronostic* doit néanmoins être réservé du fait de la longueur de la maladie, de la possibilité de complications aiguës pulmonaires, de bronchopneumonie, mais surtout par le danger auquel est exposé l'enfant de voir la tuberculose se greffer sur ses bronches chroniquement enflammées. Ces enfants doivent plus que tous les autres être tenus à l'abri de la contagion tuberculeuse.

Diagnostic. — Chez un enfant qui présente une toux persistante, il est facile, par l'auscultation, de reconnaître s'il s'agit de bronchite ou d'une *toux pharyngée.* Celle-ci est fréquente chez les enfants lymphatiques à grosses amygdales, à végétations adénoïdes et à poussées de granulations pharyngées ou de catarrhe rhino-pharyngé.

L'évolution lente et torpide, l'expectoration persistante éveilleront l'idée de la *tuberculose.* L'absence de localisation fixe des signes physiques, l'intégrité des sommets, la conservation d'un bon état général seront en faveur de la bronchite chronique simple.

La recherche du bacille de Koch dans les crachats, ou dans les mucosités extraites de la gorge devra toujours être pratiquée. L'absence de réaction à la tuberculine [un dixième de milligramme en injection hypodermique (Comby)] indique que l'enfant est indemne de tuberculose. La cuti et l'intradermo-réaction, lorsqu'elles sont positives, indiquent que l'enfant est porteur de lésions tuberculeuses, mais elles ne préjugent en rien de la nature du catarrhe bronchique. Un enfant, atteint d'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse, peut en effet présenter de la bronchite chronique simple, et le pronostic dans ces cas est celui de la tuberculose ganglionnaire, c'est-à-dire moins grave que celui de la bronchite tuberculeuse. Dans tous les cas de bronchite chronique, il importe de rechercher les signes physiques de l'*adénopathie trachéobronchique*, surtout facile à percevoir dans les périodes d'accalmie du catarrhe des bronches. L'existence dans l'espace interscapulaire d'une respiration bronchique ou soufflante, le retentissement de la voix, en particulier de la voix chu-

chotée (signe de D'Espine), la diminution du murmure vésiculaire dans une partie du poumon ou dans un des deux poumons, parfois une diminution de sonorité à la percussion au niveau du hile, feront reconnaître une compression bronchique par des ganglions, sous la dépendance desquels il faut mettre la bronchite chronique. La radioscopie pourra compléter ce diagnostic.

Dans les cas très intenses de bronchite chronique avec expectoration abondante, le diagnostic peut hésiter avec celui de *dilatation des bronches* consécutive à une bronchopneumonie. Mais, dans ce cas, l'expectoration est excessive et se fait de temps en temps par vomiques ; on trouve à l'auscultation un ou plusieurs foyers localisés avec des signes cavitaires, du gargouillement ; l'état général s'altère, etc.

Bronchite pseudo-membraneuse.

La bronchite pseudo-membraneuse ou fibrineuse est caractérisée par l'expectoration de concrétions membraniformes reproduisant le moule des ramifications bronchiques.

Étiologie. — P. Lucas-Championnière, dans sa thèse de 1876, a séparé de la diphtérie bronchique ce type clinique et anatomo-pathologique. Sur 44 cas rapportés par lui, 8 concernent des enfants, tous âgés de plus de huit ans. Depuis, on a signalé quelques cas chez des enfants plus jeunes en particulier le cas de Menetrier (1904), qui concerne un bébé de deux ans.

L'étiologie et la pathogénie en sont des plus obscures. On l'observe dans des conditions variées, soit à la suite de bronchite simple ou grippale, soit après une pneumonie franche, soit au cours d'une tuberculose, enfin chez un enfant asthmatique et emphysémateux (D'Espine et Picot).

Anatomie pathologique. — Bactériologie. — Les concrétions se présentent sous un aspect caractéristique. Ce sont des cylindres pleins ou canaliculés, ramifiés dichotomiquement comme les canaux bronchiques et se terminant en filaments fins et chevelus. Ils sont constitués histologiquement, dans les cas aigus, par un stroma de fibrine englobant des leucocytes et des cellules épithéliales desquammées et dégénérées ; dans la forme chronique, par de la mucine, ce qui la distingue de la forme membraneuse diphtérique (Grancher). Au point de vue bactériologique, on a trouvé dans la pseudo-membrane des cas aigus, du pneumocoque (Jaccoud, Marfan, Jemma, Menetrier), du pneumobacille de Friedländer (Magniaux), un streptocoque (Claisse), etc.

Symptômes et diagnostic. — Cliniquement, la bronchite pseudo-membraneuse est caractérisée par des accès de toux violente et déchirante et de dyspnée avec menaces de suffocation, survenant au cours d'une bronchite en apparence simple et se terminant brusquement par le rejet de la concrétion typique. Au cours de l'accès, la fièvre peut être vive et atteindre 40, 41°.

Dans une **forme aiguë**, ces accès se reproduisent à quelques jours d'intervalle ; la mort peut survenir au cours de l'un d'eux ; des accidents d'infection et d'intoxication générale peuvent se produire ; mais souvent le malade guérit par le rejet de la membrane, parfois définitivement ; d'autres fois, il y a récidive après quelques semaines. Le *diagnostic* peut hésiter au début avec une phtisie galopante ou aiguë. Au moment de l'expectoration de la membrane, l'examen bactériologique permettra d'écarter la diphtérie bronchique.

La **forme chronique**, la plus habituelle, évolue très lentement, dure plusieurs années pendant lesquelles les accès se répètent de temps à autre, toujours accompagnés de l'expectoration muco-membraneuse. On cite des adultes atteints depuis l'enfance, après trente-huit ans (Huchard), vingt et un et vingt-cinq ans. En général une complication intercurrente, pneumonie, tuberculose, emporte l'enfant avant ces âges éloignés. Le *pronostic* de l'affection est donc grave, à la fois par le danger immédiat que constitue chaque accès et par sa durée indéfinie et son incurabilité.

Dilatation des bronches.

Étiologie. — Pathogénie. — La dilatation des bronches, quoique plus fréquente chez l'adulte, est loin d'être exceptionnelle dans l'enfance. On la rencontre à tout âge et même chez le nourrisson ; mais c'est surtout après trois ans qu'elle est commune. C'est à tort qu'on lui a pendant longtemps assigné en clinique infantile un rôle très effacé. Il ne faut pas oublier que la première observation publiée, celle de Laennec, qui a servi de type à la description de la maladie en général, concernait un enfant de trois ans et demi.

De nombreuses observations, dans ces dernières années, et quelques travaux d'ensemble ont montré son importance chez l'enfant et ses caractères propres. En effet, chez les jeunes sujets, la symptomatologie est souvent très atténuée et demande à être recherchée. Sur la table d'autopsie même, il faut avoir soin de rechercher les lésions par l'incision des bronches suivant leur trajet pour la reconnaître, sans se contenter de faire des coupes longitudinales ou tranversales du poumon. Au jeune âge appartient en propre cette *forme subaiguë*, qui accompagne certaines bronchopneumonies prolongées et qui est passagère et curable. Mais il faut la distinguer de ce que Andral, Rilliet et Barthez ont décrit sous le nom de *dilatation aiguë* des bronches chez les

enfants atteints de coqueluche et de bronchopneumonie aiguë : cette lésion qui disparaît avec la maladie causale n'a pas d'histoire clinique. Il en est de même de l'augmentation de calibre des bronches, qu'on observe toujours dans la bronchite chronique.

Le rôle de la tuberculose, si important chez l'adulte dans la genèse de la dilatation des bronches, comme l'a montré Grancher, est beaucoup plus effacé chez l'enfant, car, chez lui, la phtisie fibreuse, qui, par la sclérose broncho-pulmonaire aboutit à la dilatation bronchique typique, est assez rare.

Ce qu'on observe le plus souvent chez l'enfant, c'est la tuberculisation secondaire d'enfants atteints de dilatation bronchique, ou la coexistence avec la bronchectasie simple, de lésions tuberculeuses du poumon et des ganglions trachéobronchiques. L'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse, avec ses grosses masses ganglionnaires caséeuses, joue un rôle trophique, par l'intermédiaire des nerfs, dans la pathogénie des infections chroniques broncho-pulmonaires et, par conséquent, de la dilatation des bronches, comme nous l'avons déjà dit à propos des bronchites chroniques (Meunier). Elle agirait aussi en rétrécissant le calibre de la bronche par compression et en favorisant ainsi l'infection en arrière de l'obstacle (Vanheeger).

Il existe des *dilatations bronchiques congénitales* : les unes sont liées à la syphilis héréditaire (Balzer et Grandhomme, Bériel) ; d'autres sont de véritables tumeurs adénomateuses ou kystiques, dans lesquelles l'épithélium des bronches non seulement est conservé, mais encore hypertrophié et végétant (Couvelaire, Appel). Nous n'aurons pas à nous occuper de ces cas exceptionnels.

Nous décrirons la dilatation bronchique dans son type clinique habituel chez l'enfant, c'est-à-dire celle qui est consécutive à la *bronchopneumonie*. Ce sont les bronchopneumonies subaiguës ou chroniques, telles qu'on les rencontre après la coqueluche, la rougeole, la grippe et les infections naso-pharyngiennes, la fièvre typhoïde, qui aboutissent à la dilatation des bronches. Les *corps étrangers* des bronches se rencontrent avec une grande fréquence dans cette étiologie (Comby). Ils agissent par l'accumulation des sécrétions, qu'ils déterminent au-dessus de l'obstacle, formé par leur présence dans la bronche, et par l'infection broncho-pulmonaire aiguë d'abord, puis chronique, qui se fait dans le territoire de la bronche obstruée. Claisse a pu réaliser expérimentalement la bronchectasie en introduisant des étoiles de fer dans les bronches du lapin. Dans les observations concernant les enfants, les corps étrangers les plus variés ont été signalés : fragment du tube de verre, noyaux de cerise, clou de girofle, épis de graminée, bouton d'ivoire, vertèbres de lapin, etc.

Ces bronchopneumonies chroniques appartiennent surtout aux enfants prédisposés par un mauvais état général. Ce sont plus souvent des enfants de la classe pauvre, mal soignés et mal nourris, vivant dans un air confiné, atteints d'entérite chronique et de rachitisme, qui voient leur rougeole, leur coqueluche aboutir à la bronchectasie.

Les conditions **pathogéniques** qui président à la genèse de la dilatation des

bronches sont, d'une part, une altération de leur paroi assez profonde et destructive pour que sa résistance en soit affaiblie, et qu'elle cède aux efforts répétés de toux ; d'autre part, une altération scléreuse du tissu pulmonaire entourant la bronche, et qui rend permanente l'augmentation de son calibre ; à cette sclérose pulmonaire, péribronchique, se joint très souvent de la pleurésie chronique fibreuse avec adhérences épaisses. La réunion de ces conditions se trouve réalisée au maximum dans les bronchopneumonies chroniques.

Anatomie pathologique. — Voici les principales lésions rencontrées dans la dilatation des bronches chez l'enfant.

A l'autopsie, on trouve, avec souvent de l'emphysème des parties antérieures, et des ganglions volumineux, enflammés, sclérosés et fréquemment tuberculeux, les deux poumons ou plus souvent un seul, le gauche, transformé à sa partie postéro-inférieure en un bloc de tissu pesant, violacé, dur, et souvent des adhérences pleurales. Sur une coupe à ce niveau, le tissu est dense, carnifié, atteint de bronchopneumonie chronique. Il apparaît creusé d'une série de cavités communiquant entre elles qui font ressembler la coupe à celle d'un fromage de gruyère (Rilliet et Barthez), à une pierre vermoulue (Corrigan), etc. Il s'écoule de ces cavités un liquide muco-purulent, plus ou moins mousseux, jaunâtre ou grisâtre. D'autres fois, il n'existe que quelques grosses cavités, quelquefois une seule, rappelant l'aspect d'une caverne tuberculeuse.

Les trois types anatomiques classiques de l'ectasie bronchique se retrouvent chez l'enfant : la *dilatation moniliforme,* d'ailleurs exceptionnelle ; la *dilatation cylindrique,* parfois généralisée à tout un poumon et, dans ce cas, souvent congénitale et liée à l'hérédo-syphilis (Mongour), en général partielle, occupant parfois l'extrémité terminale des bronches sous la plèvre (bronchectasie capillaire de Rilliet et Barthez) ; enfin la *dilatation ampullaire*, forme habituelle. Elle est presque toujours circonscrite et creuse le poumon d'une série de cavités arrondies du volume d'un pois à celui d'une noix ou d'un œuf, situées sur le trajet des bronches moyennes ou petites, et souvent terminales, simulant des abcès sous la plèvre. La paroi en est soit lisse et blanchâtre, soit rougeâtre et plus ou moins villeuse ; elle se continue avec celle de la bronche restée normale. Le diagnostic anatomique avec les cavernes tuberculeuses est parfois difficile et ne peut souvent être fait que par l'examen histologique, qui permet de retrouver les éléments du tissu des bronches dans la paroi de la cavité. Mais ces éléments sont toujours profondément modifiés ; l'épithélium souvent altéré, disparu par places, et remplacé par du tissu embryonnaire, est, en d'autres points, conservé intact ou transformé en épithélium cubique après disparition des cils vibratiles, parfois en épithélium pavimenteux. Le chorion est épaissi, infiltré de cellules rondes, la sous-muqueuse vascularisée. Mais ce sont surtout les fibres musculaires et élastiques qui sont atrophiées, diminuées de nombre ou qui même ont disparu. Les glandes s'atrophient et deviennent kystiques. Les cartilages eux-mêmes subissent une inflammation destructive.

Symptômes. — Le début de la dilatation des bronches est presque

toujours impossible à préciser, car il est masqué par les symptômes de l'affection à laquelle elle fait suite, évoluant d'abord sous l'aspect d'une bronchite, d'une bronchopneumonie prolongée succédant à la rougeole, à la coqueluche, à la grippe, à un corps étranger. Assez souvent, on ne retrouve aucun de ces accidents dans les antécédents du malade, et la toux s'installe insidieusement comme une simple bronchite chronique, et parfois même l'ectasie bronchique peut n'être découverte qu'à l'occasion d'une autre affection ou d'une poussée aiguë à allure de bronchite *a frigore*.

La maladie constituée se caractérise par la toux et l'expectoration, mais surtout par les signes physiques. La *toux* est grasse, quinteuse, coqueluchoïde, s'accompagnant parfois de vomissements. Elle survient à certains moments de la journée, par accès, surtout le matin au réveil, provoquée par les mucosités accumulées pendant le sommeil et dans le décubitus horizontal, que la position assise, le changement de position obligent à évacuer. L'*expectoration matutinale*, parfois assez abondante pour produire une véritable vomique, constitue en effet le grand caractère de l'ectasie bronchique. Elle existe même chez de jeunes enfants de trois à six ans, âge auquel les enfants ne crachent habituellement pas. Ce symptôme si important n'attire cependant pas toujours l'attention du médecin sur une affection des voies respiratoires, car il y a souvent coïncidence de vomissements alimentaires et de quintes de toux.

La quantité de crachats expulsée dans les vingt-quatre heures peut être considérable. Certains enfants remplissent plusieurs crachoirs par jour. D'abord muqueux et limpides, ils deviennent bientôt muco-purulents, et, recueillis dans un verre, ils se disposent en trois couches : la supérieure mousseuse, aérée par le brassage avec l'air dans les grosses et moyennes bronches ; la moyenne claire et fluide, l'inférieure épaisse, purulente, verdâtre, riche en globules de pus et en microorganismes. L'odeur en est habituellement moins fétide que chez les adultes, sauf dans quelques cas où la fétidité apparaît par intermittences, due à la putréfaction des produits de sécrétion s'accumulant dans la cavité bronchique; dans d'autres cas, elle est très tenace et atroce, liée à la gangrène superficielle des canaux bronchiques. Dans ces cas, l'haleine de l'enfant est horriblement fétide.

Les hémoptysies, si fréquentes dans la dilatation bronchique de l'adulte, le sont moins dans l'enfance, dans la dilatation bronchique simple, sans tuberculose.

Examen physique. — L'*examen physique* de la poitrine est capital pour le diagnostic, car il révèle des signes locaux d'une importance considérable, même dans des cas où les signes fonctionnels sont réduits à la toux, chez de tout jeunes enfants par exemple, qui n'expectorent pas, et alors que l'état général est resté très satisfaisant. Au début et au cours des poussées aiguës, ces signes peuvent

être complètement noyés au milieu de la bronchite, habituellement généralisée à tout le poumon. Mais bientôt, à la période d'état, l'auscultation est caractéristique. En un point variable, mais qui siège le plus souvent aux bases, soit des deux côtés, soit d'un seul, et plus souvent à gauche, on constate des *signes cavitaires*, râles humides à bulles moyennes, éclatant sous l'oreille surtout au moment d'une quinte de toux et prenant, dès que la cavité a atteint une certaine dimension, le caractère cavernuleux et caverneux, constituant un véritable gargouillement. Avec les râles, on trouve de la respiration et du souffle caverneux, de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone. Ces signes varient dans leur association suivant que la cavité est pleine ou vide ; parfois même, lorsque la cavité est complètement remplie, il n'y a que du silence respiratoire qui peut faire place subitement à du souffle avec gros râles humides, après une vomique.

La percussion donne, au niveau des lésions, de la *submatité*, parfois de la matité vraie, s'il y a de la pleurésie chronique. La diminution de la sonorité peut être remplacée par un son tympanique, lorsque la cavité se vide.

A la palpation, les *vibrations vocales* seront *diminuées* ou *nulles*, si les cavités sont remplies, parfois augmentées, lorsqu'elles sont vides et qu'il existe une induration pulmonaire considérable. Ce signe n'est perceptible que chez les grands enfants à vibrations vocales suffisamment fortes. Presque toujours, le thorax est rétracté du côté malade, par suite de la pleurésie chronique et, à l'inspection, on constate l'immobilité de la paroi costale et la déformation.

Chez ces enfants, présentant des signes fonctionnels importants et ces gros signes physiques d'excavations pulmonaires, ce qui frappe immédiatement, c'est la conservation d'une *apparence de santé générale*, du moins dans toute la période d'état de la maladie. Ces enfants sont peu dyspnéiques, et l'oppression n'apparaît guère qu'à l'occasion d'une fatigue, d'une course, d'un effort, ou au moment d'une poussée aiguë de bronchite diffuse. L'appétit est conservé, les digestions sont bonnes ; les enfants conservent de l'embonpoint, une mine rose : ils mènent leur vie habituelle. La température reste normale dans l'intervalle des crises aiguës de bronchite, qui viennent entrecouper la marche chronique et torpide de l'affection.

Évolution. — Pronostic. — L'évolution se poursuit ainsi lentement pendant des années avec des allures intermittentes, des alternatives d'amélioration et de recrudescence, des phénomènes de bronchite généralisée avec fièvre. Mais bientôt certains symptômes viennent traduire l'altération profonde de l'organisme, sous l'influence de la suppuration prolongée au niveau des bronches, et de la gêne de la circulation par rétrécissement du champ de l'hématose. La

dyspnée d'effort augmente, le cœur droit se laisse parfois dilater, bien que le myocarde résiste longtemps chez l'enfant. L'asystolie peut apparaître, mais ce qui existe d'une façon presque constante, c'est un certain degré de *cyanose* des lèvres et de la face, surtout des extrémités. On observe chez presque tous ces enfants, en l'absence de toute tuberculose, la déformation en massue des doigts, le *doigt hippocratique*. Cette déformation, qui est due, comme l'ont montré les dissections et les radiographies, à une hypertrophie des parties molles, sans altération du squelette, semble liée non pas à la résorption toxique et purulente au niveau de l'appareil respiratoire, comme on l'a cru, mais à la cyanose des extrémités, car on la rencontre aussi dans la cyanose congénitale.

Le malade ne tarde pas à prendre un *aspect cachectique*; il maigrit, prend un teint jaune terreux; la peau se sèche et devient écailleuse, il perd ses forces, son appétit et sa gaîté. La fièvre devient continue, des œdèmes cachectiques apparaissent aux malléoles; de la diarrhée peut s'établir, et l'enfant s'éteint dans le marasme et le coma, comme un phtisique, après une durée de quelques mois à plusieurs années (douze à quatorze ans).

Certaines *complications* peuvent venir hâter l'évolution; la pneumonie, la bronchopneumonie, la tuberculose aiguë, les hémoptysies foudroyantes, mais surtout la gangrène. Celle-ci apparaît sous forme de noma, de gangrène des parois bronchiques; de gangrène pulmonaire vraie, de pleurésie putride (Guillemot, Hallé et Rist), de septicémie aiguë avec ou sans localisations métastatiques [abcès du cerveau, méningite suppurée, abcès de la moelle (Delacour)], la pathogénie de ces divers accidents étant liée à la pullulation, au niveau des ectasies bronchiques, de microbes strictement anaérobies.

Le **pronostic** de la dilatation bronchique est donc *très grave* chez l'enfant. La guérison est possible, mais elle est très rare; on l'a observée parfois à la suite de l'expulsion d'un corps étranger. Dans quelques cas de dilatation localisée, celle-ci peut s'oblitérer, subir une transformation kystique, s'incruster de sels calcaires. Mais ces cas sont exceptionnels et, bien que la maladie soit compatible avec une existence presque normale pendant de longues années, c'est une grave infirmité que le malade garde pendant toute sa vie et qui limite la durée de son existence.

Il existe toutefois chez l'enfant une forme de *dilatation bronchique curable*, qui accompagne certaines bronchopneumonies prolongées consécutives à la rougeole et à la coqueluche, et qui est une forme de transition entre ce qu'Andral, Rilliet et Barthez ont décrit sous le nom de dilatation aiguë des bronches et la bronchectasie chronique typique. On voit, dans ce cas, les signes d'induration pulmonaire avec bruits cavitaires persister au niveau des bases, pendant plusieurs semaines, après la disparition de la fièvre. Mais, si les

enfants peuvent être placés dans de bonnes conditions d'hygiène, d'aération, au soleil, s'il ne s'agit pas d'enfants débilités antérieurement, on voit l'état général se remonter progressivement, les signes physiques disparaître et la respiration redevenir normale dans les régions malades. Cette guérison n'est parfois qu'apparente, mais souvent elle est définitive.

Diagnostic. — Le diagnostic de la dilatation des bronches est souvent difficile, et il faut y penser pour la reconnaître (Comby) ; très souvent il n'est fait qu'à l'autopsie (Valagussa). Au début, au milieu des signes de bronchite chronique diffuse ou de bronchopneumonie subaiguë, il faudra rechercher, de parti pris, les signes physiques indiquant une zone d'ectasie bronchique commençante.

Le diagnostic sera particulièrement difficile lorsqu'il s'agit de dilatation cylindrique généralisée. C'est précisément par la diffusion des râles en avant et en arrière de la poitrine, par la conservation de sonorité, parfois même son exagération, lorsqu'il existe de l'emphysème, que l'on conclura à la *simple bronchite chronique*. Quant à la *bronchopneumonie chronique*, il n'y a pas lieu de la séparer cliniquement de la dilatation bronchique, car, chez l'enfant, les deux termes bronchopneumonie chronique avec dilatation des bronches sont aussi constamment liés que, chez l'adulte, les deux termes bronchite chronique avec emphysème.

C'est à une *forme subaiguë de la tuberculose* que l'on pensera le plus souvent, en présence de signes physiques qui semblent indiquer une fonte du tissu pulmonaire. Mais, dans la tuberculose, les lésions sont bilatérales et siègent au sommet, tandis que la bronchectasie est souvent unilatérale et siège aux bases. De plus, à cette étape de la maladie, l'état général est déjà gravement altéré dans la tuberculose, tandis qu'il est conservé dans la bronchectasie. L'examen bactériologique des crachats devra toujours être pratiqué, et, si l'examen microscopique est négatif au point de vue de la présence du bacille de Koch, il ne faudra pas s'en contenter, et pratiquer l'inoculation au cobaye, qui, dans deux cas de sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique chez de petits enfants où, l'examen direct avait été négatif, a permis à MM. Barbier et Laroche de reconnaître la nature tuberculeuse de l'affection. Les nouveaux procédés de diagnostic par l'oculo-réaction, la cuti-réaction et l'intradermo réaction, ne démontreront pas, si le résultat est positif, la nature tuberculeuse des lésions, mais simplement l'existence de foyers tuberculeux, probablement d'une adénopathie trachéobronchique, avec laquelle la *dilatation simple* des bronches peut se rencontrer. La coexistence de la tuberculose et de la dilatation des bronches se rencontre fréquemment.

A la période d'ectasie bronchique nettement constituée avec gros

signes cavitaires, expectoration très abondante, fétide ou non, véritables vomiques, le diagnostic sera souvent peu facile avec la *pleurésie purulente interlobaire* ouverte dans les bronches, avec les *cavernes* de la phtisie pulmonaire ou de la gangrène. Dans les trois cas, l'état général est plus ou moins altéré, il y a de l'amaigrissement, de la fièvre hectique, les doigts hippocratiques, accompagnant les signes cavitaires. La pleurésie interlobaire présente un foyer bien limité; la ponction permet d'en retirer du pus en quantité notable; le début a été brusque et la vomique d'emblée abondante; les commémoratifs permettent de retrouver l'histoire de la période aiguë, pneumonique puis pleurétique de l'affection. Mais les erreurs sont fréquentes et, dans plusieurs cas, on a ponctionné ou opéré pour des empyèmes des dilatations bronchiques; les ponctions sont restées blanches, et le bistouri ne rencontre que des tissus lardacés et compacts (Comby).

Les cavernes tuberculeuses se distinguent, outre les signes que nous avons indiqués plus haut (siège au sommet, bilatéralité des lésions, présence du bacille de Koch dans l'expectoration), par une toux plus continuelle et moins violente, des crachats nummulaires et une altération de l'état général, avec laquelle contraste la bonne santé apparente du petit dilaté, chez lequel les symptômes généraux ne deviennent ceux de la phtisie qu'à la période terminale.

Lorsque l'haleine et les crachats deviennent fétides, le diagnostic est délicat au début entre une *gangrène* superficielle des parois bronchiques (gangrène curable du poumon, de Lasègue) ou la gangrène pulmonaire vraie. Mais celle-ci amène une septicémie aiguë ou subaiguë, rapidement mortelle, tandis que la gangrène superficielle disparaît en quelques semaines avec un traitement approprié, sans altérer l'état général. La fétidité, liée à la simple putréfaction des crachats dans l'intérieur des bronches, n'a jamais le caractère d'odeur spéciale de la gangrène; elle est toujours très passagère; on ne trouve pas dans l'expectoration de débris de tissu pulmonaire.

Traitement des maladies des bronches.

Prophylaxie, hygiène. — Les *mesures prophylactiques* ont une importance très grande dans la thérapeutique des bronchites infantiles; par elles, on évitera le catarrhe des premières voies respiratoires, stade initial de la bronchite aiguë, et les bronchites à répétition, qui aboutissent à la chronicité. Il faut placer au premier rang les soins donnés aux affections chroniques du naso-pharynx, l'ablation des végétations adénoïdes lorsqu'elles existent, le traitement chirurgical des amygdales hypertrophiées et des lésions nasales, déviation de la cloison, hypertrophie des cornets, etc. De même l'adénopathie trachéo

bronchique, qui entretient la tendance à la répétition des bronchites, sera traitée avec soin et persistance. On évitera aux jeunes enfants le contact intime des personnes enrhumées ; on fera, à la moindre menace, l'antisepsie des premières voies par les pommades à base d'eucalyptol, de résorcine et même de menthol chez les enfants un peu âgés.

L'*hygiène générale* de l'enfant joue un rôle capital : en l'habituant à respirer de l'air pur, en ne le confinant pas dans un appartement surchauffé, mais en lui donnant une chambre facile à aérer, ensoleillée, dont la température en hiver ne dépassera pas 18 à 19° pour un nourrisson, 15 à 17° pour un enfant plus grand, dont l'atmosphère ne sera pas desséchée par un calorifère, mais au besoin humidifiée artificiellement par l'évaporation d'eau, on lui évitera bien des rhumes. Le vêtement devra être adapté à la saison ; les enfants doivent être bien couverts en hiver ; les petits se refroidissent en se traînant à terre et doivent avoir des vêtements de dessous chauds, en laine. Les grands enfants sujets aux bronchites doivent porter de la flanelle ou un tissu analogue au contact de la peau. Beaucoup d'enfants ne supportent pas les jambes nues en hiver. Les soins de la peau, bains, frictions sèches, tubs, sont utiles. Mais il faut être circonspect dans l'emploi des moyens hydrothérapiques, qui, sous prétexte d'*endurcissement*, peuvent faire du mal (Feer) et ne conviennent pas à tous les enfants.

Traitement des bronchites aiguës. — Le traitement de toute bronchite aiguë, même légère, doit être actif dès le début, surtout chez le jeune enfant au-dessous de trois ans, car, négligée, elle peut se compliquer de bronchite capillaire ou de bronchopneumonie. Il faut être sobre de médications internes et donner la préférence aux médications externes ; ce traitement est donc spécial chez le jeune enfant (Marfan).

Règles générales. — Tout enfant bronchitique restera en chambre, à une température de 18°, dans une atmosphère rendue humide par l'évaporation d'eau et de vapeurs balsamiques obtenues par l'addition de feuilles d'eucalyptus, de teinture d'eucalyptus et de benjoin, de térébenthine, de goménol, de goudron. On pratiquera l'antisepsie naso-pharyngienne par l'instillation dans les narines de vaseline ou d'huile à l'eucalyptol au centième ou au cinquantième. L'enfant très jeune ne devra pas être maintenu au lit dans le décubitus dorsal prolongé, mais sera souvent changé de position, pris sur les bras et promené dans la chambre, de façon à assurer la ventilation pulmonaire et à éviter l'extension de la bronchite aux bronchioles terminales.

Dans les FORMES LÉGÈRES, à râles peu abondants et peu étendus, apyrétiques ou peu fébriles (38°), s'il s'agit d'un *nourrisson*, au début on se bornera à lui mettre des bottes d'ouate, à appliquer matin et

soir un cataplasme sinapisé en avant et en arrière de la poitrine, à gauche et à droite ; on lui donnera toutes les deux heures quelques cuillerées d'infusion chaude (tilleul, quatre-fleurs, lierre terrestre, etc.) sucrée avec du sirop de capillaire ou de fleur d'oranger, qui parfois provoqueront une transpiration abondante très favorable. A la période de maturité, on remplacera le cataplasme sinapisé par des onctions avec un mélange d'huile d'olive et d'essence de térébenthine, et on donnera dans les infusions 10 à 15 grammes de sirop de tolu.

Chez l'*enfant plus âgé*, au début de la bronchite, si la toux est trop marquée, on pourra prescrire une potion avec de l'alcoolature de racines d'aconit (III gouttes par année d'âge et par vingt-quatre heures) et du sirop de codéine (2 grammes par année d'âge et par vingt-quatre heures) ; l'eau de laurier-cerise est très bien supportée par les enfants ; on la donne à la dose de 0gr,50 par année d'âge. A la période de maturité, on pourra donner le benzoate de soude et la terpine :

Julep gommeux	60 grammes.
Terpine	0gr,30
Benzoate de soude	0gr,60

Autant de cuillerées à café que l'enfant a de semestres (Marfan).

Dans les formes de BRONCHITE INTENSE, étendue, disséminée, mais peu fébrile, à râles abondants, il faut respecter la toux et favoriser l'expectoration. L'ipéca est indiqué ; on le donnera à doses faibles et fractionnées, comme expectorant et stimulant des muscles de Reissessen chez les enfants très jeunes ou cachectiques.

On peut l'employer à dose vomitive, mais seulement chez les enfants robustes et âgés de plus d'un an. Le vomitif, dont on a abusé dans le traitement de la bronchite chez l'enfant, a des inconvénients chez les nourrissons, qu'il fatigue beaucoup, et, chez les cachectiques il est capable de déterminer la mort subite (Marfan).

La potion suivante peut être prescrite pour un jeune enfant :

Racines d'ipéca	0gr,10 à 0gr,20
Eau bouillante	60 grammes.
Passer et ajouter :	
Sirop de capillaire	30 grammes.
Acétate d'ammoniaque	1 gramme.

Autant de cuillerées à dessert que l'enfant a de semestres. (Marfan.)

Dans la bronchite de la seconde enfance, on prescrit aussi l'oxymel scillitique (2 grammes par année d'âge) ou l'ergotine associée à la teinture de noix vomique, comme stimulant des muscles de Reissessen (Marfan) :

Ergotine Bonjean	0gr,10
Teinture de noix vomique	VI à VIII gouttes.
Julep gommeux	60 grammes.

(Enfant de quatre ans.)

Formes fébriles. — Lorsque la bronchite aiguë est très *fébrile*, à 39° ou davantage, qu'elle revêt la forme diffuse avec râles étendus à toute la poitrine et atteignant les bronches profondes, elle est une sérieuse menace de bronchite capillaire et de bronchopneumonie; il faut recourir à l'hydrothérapie : *bains chauds* et *enveloppements humides du thorax*. Les bains chauds seront donnés suivant la méthode de Renaut (de Lyon) : toutes les trois heures, si la température atteint 39°, on donne un bain à 38° de huit à dix minutes. Les enveloppements du thorax seront faits avec une serviette trempée dans de l'eau à la température de la chambre et essorée, suivant la technique décrite à propos du traitement des maladies aiguës du poumon (p. 332). On pourra les faire aussi avec de l'eau sinapisée suivant la méthode de Heubner (p. 332).

Dans la *bronchite capillaire* constituée, c'est encore à la balnéation chaude que l'on s'adressera. De plus, deux ou trois bains par jour seront donnés tièdes et sinapisés (Voy. *Technique*, p. 332). A la médication des bronchites aiguës en général, on ajoutera les stimulants, dès que l'adynamie apparaîtra, et sans attendre que le cœur fléchisse. On fera des injections de sérum artificiel (80 à 100 grammes deux fois par jour), de sérum additionné de caféine, selon la formule suivante :

Eau	500 grammes.
Chlorure de sodium	4 grammes.
Citrate de caféine	0gr,25 à 0gr,50.

Stériliser. (Mărfan.)

des injections d'huile camphrée à un dixième (un demi-centimètre cube pour un enfant de deux à cinq ans), d'éther, de sulfate de strychnine (un quart ou un demi-centimètre cube d'une solution au millième). On prescrira une potion stimulante à base d'acétate d'ammoniaque (0gr,25 à 0gr,50 par année d'âge) de sirop d'éther (5 grammes par année d'âge) et d'alcool sous forme d'eau-de-vie (5 grammes d'eau-de-vie par année d'âge); on peut y joindre la teinture de cannelle (0gr,50 par année d'âge).

Les ventouses sèches sur toute la poitrine, les inhalations d'oxygène seront employées, si l'asphyxie est menaçante.

On s'abstiendra de vésicatoire, de thapsia, etc.

Alimentation. — Elle sera liquide pendant la période fébrile des bronchites : on donnera du lait, du bouillon, des potages avec un jaune d'œuf; on fera prendre des tisanes chaudes en s'efforçant de faire boire le petit malade le plus possible. L'enfant au sein continuera à téter régulièrement sa nourrice. Après la chute de la fièvre, on revient dra progressivement à une alimentation solide. Lorsque, chez le jeune enfant, apparaissent des troubles digestifs, il convient de supprimer les médicaments internes donnés au cours de la bronchite.

Traitement des bronchites à répétition et des bronchites chroniques. — Comme nous l'avons dit, le dépistage des lésions naso-pharyngiennes et leur traitement chirurgical s'impose, s'il y a tendance à la répétition des bronchites. Mais il faut aussi chercher à modifier le terrain qui crée la prédisposition à la chronicité.

Traitement général. — Aux adénoïdiens, lymphatiques, scrofuleux, conviendront le traitement général par l'huile de foie de morue et par l'iode donné sous forme de sirop iodo-tannique ou d'iodure de potassium à petites doses longtemps continuées (0gr,10 à 0gr,25 par jour). Ces enfants se trouveront bien d'une ou de plusieurs saisons aux eaux sulfureuses de Challes, d'Allevard ; les Eaux-Bonnes, plus excitantes, peuvent leur convenir aussi. On enverra au Mont-Dore les petits bronchiteux, chez lesquels existe de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Les neuro-arthritiques, fils de goutteux, à crises de bronchite asthmatiforme, seront soumis à la médication par l'iodure et par l'arsenic. L'arséniate de soude (2 à 3 milligrammes par jour pendant quinze jours par mois), le cacodylate de soude ou l'arrhénal (1, 2, 3 centigrammes par jour) (Comby), l'iodure d'arsenic recommandé par Rousseau Saint-Philippe :

Iodure d'arsenic.....	0gr,30
Eau.....	30 grammes.

V gouttes 2 fois par jour; jusqu'à X et XX gouttes.

doivent leur être administrés dans l'intervalle des crises.

Les eaux minérales qui leur conviennent sont les eaux alcalines : de Vichy, d'Ems ; la cure de Royat sera prescrite aux arthritiques eczémateux et asthmatiques. Mais surtout on enverra ces enfants aux eaux arsenicales de La Bourboule et de Saint-Honoré.

Pour tous les enfants sujets aux bronchites, la vie au grand air, à la campagne, sera préférable à l'air poussiéreux des villes. Les enfants un peu robustes se trouveront bien de cures d'air à la montagne dans une station abritée du vent et à climat stable sans humidité. Les enfants plus délicats pourront passer l'hiver sur les bords de la Méditerranée ou à Arcachon.

Traitement local. — Dans les crises aiguës, les malades seront gardés à la chambre, au repos et même au lit ; un traitement local et direct est nécessaire. A la révulsion par les ventouses sèches, les cataplasmes sinapisés, les badigeonnages iodés, on joindra la médication expectorante et calmante par l'emploi de la poudre de Dower (ipéca associé à l'opium, 0gr,05 par année d'âge) ; mais surtout on cherchera à modifier la nature et l'abondance des sécrétions bronchiques par l'emploi des balsamiques : benzoate de soude, terpine et terpinol, carbonate de gaïacol, thiocol. A la période de déclin, les sulfureux, sous forme de sirop de monosulfure de sodium à 1 p. 1 000

(une demi-cuillerée à café par jour dans un peu de lait chaud) ou bien sous forme d'eau de Challes ou d'Eaux-bonnes dans du lait, seront utiles pour lutter contre la tendance à la chronicité.

Traitement de la dilatation des bronches. — Le traitement de la dilatation des bronches est avant tout *prophylactique* et *médical*. Dans ces dernières années, des tentatives chirurgicales ont été faites sans résultats encourageants.

Traitement prophylactique. — Avant l'établissement définitif de la maladie, il est une phase pendant laquelle l'**intervention médicale** est très utile. Chez un enfant convalescent de bronchopneumonie, lorsque la résolution des lésions locales tarde à se faire, l'emploi de la *révulsion* sous toutes ses formes, teinture d'iode, sinapismes, pointes de feu, vésicatoires faits avec persévérance et ténacité, en même temps qu'une médication tonique et une bonne hygiène, permettra d'activer cette résolution.

L'*hydrothérapie* a été conseillée par Fleury et Blachez comme moyen à la fois révulsif et reconstituant. L'huile de foie de morue, l'arsenic, seront donnés comme *toniques* de l'état général. Par les *expectorants* (ipéca, benzoate de soude), on débarrassera les bronches de l'accumulation des crachats; par les *balsamiques* (térébenthine, terpine, tolu, goudron, créosote, gaïacol, thiocol, goménol, eucalyptol, etc.), on s'efforcera de diminuer les sécrétions bronchiques. La toux ne doit être combattue que lorsqu'elle est exagérée, nerveuse et fatigante.

Traitement médical. — Lorsque la maladie est installée, bien qu'on ne puisse songer à la guérir, une **thérapeutique hygiénique** bien dirigée pourra prolonger la vie du malade et lui rendre l'existence supportable. L'enfant sera envoyé à la campagne le plus possible et passera l'hiver, si la situation de fortune le permet, dans les climats chauds et humides, à température à peu près constante, comme ceux des bords de la Méditerranée. On s'efforcera de lui éviter les rhumes et toute contagion possible de tuberculose. Les eaux arsenicales (La Bourboule, Saint-Honoré, Mont-Dore) seront conseillées chez les enfants lymphatiques et scrofuleux; une ou plusieurs saisons thermales à Cauterets, Luchon, Eaux-Bonnes, seront utiles, et à leur défaut des pulvérisations d'eaux sulfureuses.

Traitement médicamenteux spécial. — A ces indications, qui sont celles de toute bronchite chronique, il faut joindre certaines indications spéciales à la bronchectasie. Lorsque l'haleine et les crachats deviennent fétides, les applications répétées de *pointes de feu* permettront d'atténuer ce symptôme (Dieulafoy). Il en sera de même des inhalations d'acide phénique à 2 p. 100; dangereuses chez les jeunes enfants, il faut leur préférer l'*eucalyptol*. L'emploi de l'hyposulfite de soude à l'intérieur à la dose de 6 à 8 grammes par jour

sera utile aussi. Lorsque la dilatation se vide mal, Gerhardt a conseillé la compression méthodique du thorax pendant l'expiration.

Traitement chirurgical. — La *pneumotomie* et la *désinfection de la cavité suppurante* présentent de grands dangers et seront à rejeter, sauf dans les cas très rares où il a été possible de reconnaître à la base une cavité volumineuse unique, d'en préciser le siège par une ponction exploratrice, et lorsque son contenu est putride et qu'il y a des signes de septicémie devant lesquels le traitement médical a été manifestement impuissant. Dans aucun cas opéré jusqu'ici la guérison n'a été obtenue chez l'enfant, et la mortalité est très grande.

MALADIES DU POUMON ET DE LA PLÈVRE

PNEUMONIE, BRONCHOPNEUMONIES, CONGESTIONS

Par **J. HALLÉ** et **P. ARMAND-DELILLE.**

Généralités. — Les idées que nous nous faisons actuellement des affections aiguës du poumon de l'enfant reposent sur une notion fondamentale : la distinction de la pneumonie franche et de la bronchopneumonie. Symptômes, évolution, durée, pronostic, lésions, tout semble absolument différent dans ces deux maladies.

La *pneumonie franche* atteint surtout les enfants à partir de trois ans; elle est peu contagieuse, évolue rapidement, éclate brusquement en pleine santé comme une fièvre éruptive; elle a une évolution cyclique qui paraît réglée comme le cours des astres, se termine en une crise unique, absolument caractéristique, et présente un pronostic presque toujours si favorable que les enfants semblent s'offrir le luxe de cette maladie pour avoir le plaisir d'en triompher.

Telle n'est pas la *bronchopneumonie*, qui, par tous ses caractères, s'oppose à la pneumonie.

Commune dès le plus jeune âge, elle est éminemment contagieuse. Fille de la misère et de l'encombrement, elle est l'aboutissant pulmonaire de toutes les maladies de l'enfance. C'est la manière de mourir des cachectiques, quels que soient leur âge, leur maladie antérieure. Aussi les anciens l'avaient-ils appellée pneumonie secondaire. Rien n'est fixe dans ses symptômes, dans sa marche, ses signes physiques, ses lésions et sa terminaison. C'est elle que le médecin d'enfants a continuellement devant les yeux avec épouvante, tant il en redoute les décevantes surprises, les terribles issues ou les guérisons longues et incertaines.

On voit que rien ne paraît unir ces deux maladies, qui sont comme les deux pôles autour desquels gravitent toutes les affections aiguës de l'appareil respiratoire. Celui qui semblerait élever le moindre doute sur cette dualité passerait pour hérétique. Loin de nous l'idée de vouloir entraîner les esprits à douter de cet article de la foi médicale qui reste encore la base anatomo-clinique de toutes nos connaissances sur les maladies de l'appareil respiratoire de l'enfance. Mais la critique des faits est du domaine de toute croyance, et on est forcé de reconnaître à l'analyse que, entre la pneu-

monie la plus typique et la bronchopneumonie la plus authentique, il existe un groupe d'affections, aux transitions insensibles, qu'il n'est aisé de ranger ni dans de la pneumonie ni dans la bronchopneumonie, mais auprès de l'une ou auprès de l'autre, parfois auprès des deux, en reconnaissant toutefois que ces faits donnent, par l'un ou l'autre caractère clinique ou anatomique, un démenti partiel à la conception dualiste précédente. Ces *congestions pulmonaires*, pour se servir d'un terme qu'on est obligé d'employer, faute d'en avoir un meilleur, apparaissent donc comme de véritables faits de passage entre la pneumonie et la bronchopneumonie.

Ces types morbides intermédiaires nous permettront cependant de réunir dans une même étude toute l'histoire de la pneumonie, de la bronchopneumonie et des états qui gravitent autour d'elles. Ils expliquent un chapitre d'ensemble sur l'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathologique des maladies aiguës de l'appareil respiratoire de l'enfant.

Cette manière de procéder aura l'avantage de faire ressortir ce qu'il y a de commun à ces maladies, ce qui les distingue, ce qui les sépare. On évitera ainsi d'ennuyeuses redites. L'étude clinique viendra ensuite, mais nous croyons devoir réunir dans les mêmes chapitres tout ce qui a trait au diagnostic et au traitement des affections pulmonaires aiguës de l'enfance. Nous espérons ainsi donner à notre exposé une physionomie plus vivante, plus proche de la réalité des faits.

Une rapide histoire de nos connaissances sur les affections de l'appareil respiratoire de l'enfant est de nature à bien fixer nos conceptions actuelles et montrera les progrès réalisés au siècle dernier.

Historique. — Il y a moins de cent ans, les connaissance que l'on avait sur les affections aiguës de l'appareil respiratoire chez les enfants se réduisaient à bien peu de choses, et ce n'est pas dans les ouvrages des Anciens que l'on peut trouver une description de ces maladies du jeune âge. Stoll, Sydenham, Morton, Rosen, disent à peine quelques mots de ces maladies, et ils ne pouvaient guère connaître que les pneumonies consécutives aux fièvres éruptives. Borsieri, Huxham distinguaient cependant les vraies et les fausses péripneumonies, ce terme désignant non pas la pleurésie, comme on le croit souvent, mais les affections aiguës du poumon (1). Seule la découverte de l'auscultation, en permettant de juger chez le vivant de l'état anatomique sous-jacent, pouvait faire avancer nos connaissances. Mais de multiples raisons rendaient très difficile, chez l'enfant, la construction de ce vaste édifice anatomo-clinique, même après les découvertes de Laennec, à cette époque à jamais glorieuse où l'école française renouvelait et éclairait l'histoire des maladies pulmonaires.

Pour se rendre compte en effet des hésitations, des contradictions, des erreurs des auteurs qui, dans la première moitié du XIX^e^ siècle, s'occupèrent

(1) Hippocrate disait péripneumonie, Arétée pneumonie. La particule *péri* ne signifie pas *autour,* mais, comme le fait remarquer Laennec, indique seulement l'importance du terme qui suit.

des affections pulmonaires de l'enfance, il faut se placer à cette époque et envisager le problème qu'ils avaient à résoudre. La clinique leur enseignait qu'il existait une fièvre pneumonique très aiguë, très courte, où ils retrouvaient parfois les signes physiques décrits par Laennec dans la pneumonie. Mais l'absence de crachats, l'apparition tardive des signes et l'absence presque complète d'autopsie rendaient vraiment impossible la comparaison des signes physiques et des lésions anatomiques. D'autre part, on connaissait les affections du poumon de l'enfant atteint de rougeole et de diphtérie; mais ces péripneumonies secondaires, souvent mortelles, étaient bien difficiles à distinguer d'un simple catarrhe bronchique. Leurs signes multiples, mais éminemment variables et mobiles, quelquefois très peu importants dans des cas cependant mortels, devaient dérouter les esprits. Les précieux enseignements de Laennec, qui est à peu près muet sur la pneumonie lobulaire, ne leur servaient plus de guide dans ce dédale de lésions et de signes discordants. A l'autopsie, il n'était pas aisé, sans forcer les faits, de superposer aux lésions constatées les signes physiques d'auscultation et de percussion. On avait perçu des râles crépitants et on ne trouvait pas de pneumonies; on avait constaté des souffles, et cependant la percussion n'avait presque rien révélé d'anormal. On faisait le diagnostic de pneumonie et on ne voyait qu'une zone d'emphysème ou un mélange de congestions de types différents et de limite indécise. Il y avait une troublante intrication de désordres variés et souvent l'impossibilité, pour qui regardait de près, de distinguer ces lésions de la bronchopneumonie des infiltrats tuberculeux et des granulations, dont Laennec venait de donner les caractères distinctifs.

Aussi les premiers auteurs, qui cherchèrent à rattacher les signes aux lésions, virent-ils surtout, les uns la bronchite, les autres ce qui paraissait être la pneumonie de Laennec, et c'est ainsi qu'on retrouve surtout dans les auteurs de cette époque la description du catarrhe suffocant d'une part et, d'autre part, la forme rare de la bronchopneumonie, la forme pseudo-lobaire, qui passait à leurs yeux pour être la pneumonie franche de Laennec. Le reste, c'est-à-dire la presque totalité des cas, c'était le chaos dans lequel il fallait mettre ordre et lumière.

Seule une pléiade d'hommes jeunes, ayant bien connu de Laennec lui-même ou de ses élèves immédiats, la valeur précise des signes d'auscultation, pouvaient défricher cette terre ingrate ; encore fallait-il qu'ils eussent été bien pénétrés de la valeur de la méthode anatomo-clinique sous la forte discipline d'Andral et de Louis. Cette période, qui comprend un grand nombre d'années, s'étend presque jusqu'aux maîtres d'hier, jusqu'à Charcot, jusqu'à Joffroy, et quand l'édifice anatomique si lentement et péniblement construit aura été presque terminé, la bactériologie viendra qui remettra tout en question. Mais, après avoir semblé tout éclairer, on s'apercevra qu'elle laisse des régions bien obscures, qu'elle ne peut expliquer toute l'étiologie, toute la pathogénie ; elle recule seulement la solution des problèmes, en faisant naître des inconnues nouvelles; et, aujourd'hui, la science médicale est peut-être plus près des vieilles doctrines humorales de deux siècles en arrière qu'il y a quarante ou quatre-vingts ans.

Sans essayer de pouvoir rendre justice à tous les ouvriers du progrès, il faut au moins faire connaître les principaux maîtres de l'œuvre, dont les travaux ont permis d'établir nos connaissances actuelles.

On rapporte souvent à Rilliet et Barthez tout l'honneur d'avoir su distinguer la pneumonie franche de la bronchopneumonie et d'avoir réalisé dans la connaissance des affections pulmonaires de l'enfant des progrès comparables à ceux que Laennec avait faits dans la pathologie de l'appareil respiratoire de l'adulte. Sans diminuer l'énorme mérite de ces auteurs, il faut avouer qu'ils eurent quelques précurseurs, surtout en France, en Allemagne et en Amérique.

Leger (1823), dans sa thèse, avait montré que la pneumonie latente ne l'était plus, depuis qu'on savait en rechercher les signes enseignés par Laennec, que du reste cette maladie pouvait avoir une forme méningée, et que ces pneumonies avaient un caractère particulier à la suite de la rougeole. Dans ce cas, les lésions étaient différentes. De la Berge (1834) consacrait la distinction entre la *peripneumonia vera* et *peripneumonia notha* (1), en déclarant que l'une était d'allure sthénique, de courte durée et de pronostic favorable, et qu'il fallait l'opposer à la forme asthénique, incertaine de pronostic et de longue durée. La même année, Gerhard (de Philadelphie) faisait la même division en se fondant sur l'âge des malades. Il approchait de la vérité en déclarant qu'avant six ans la pneumonie était lobulaire et qu'après six ans c'était une maladie peu grave chez les enfants, pris en pleine santé. En Allemagne, l'anatomie pathologique avait surtout été l'objet de recherches. Seifert avait déjà prononcé, à propos des nouveau-nés, le terme *bronchiopneumonie*. Jœrg (1832) avait décrit chez eux l'*atélectasie*, dont il avait fait non plus une lésion, mais une maladie dont il donnait toute évolution clinique. Nous retrouvons dans sa description toute l'histoire de la bronchopneumonie du nouveau-né et du nourrisson.

C'est alors (1838) que deux internes de l'hôpital des enfants, Rilliet et Barthez, déjà unis d'une amitié qui devait durer jusqu'à la mort, publiaient une monographie de la pneumonie des enfants. Ce travail assez court résumait tout ce que les auteurs avaient pu noter tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, sur 60 cas environ de pneumonies infantiles. Pour être certains de ne rien oublier chaque jour au lit du malade, ils avaient inauguré le système de grands tableaux synoptiques, où tout était prévu depuis l'aspect du regard du malade jusqu'au décubitus (2). Les autopsies étaient faites avec le même soin scrupuleux, et les auteurs s'étaient efforcés de rattacher les signes perçus pendant la vie aux lésions cadavériques. Décomposant leurs observations en divers éléments, ils avaient classé le tout dans autant de tableaux, se servant de la méthode numérique de Louis comme d'un guide rigoureux et sûr.

Ce travail, premier fascicule du grand traité qu'ils promettaient déjà, consacrait d'une façon définitive, au point de vue clinique et anatomique, la distinction entre la *pneumonie lobaire* et la *pneumonie lobulaire*, l'une pouvant être considérée comme le type d'une phlegmasie, l'autre comme une maladie catarrhale. Anatomiquement, la bronchopneumonie y était décrite dans la plupart de ses détails, et le terme de *carnification* employé pour désigner un état spécial du poumon malade, à peu près identique à celui décrit par Jœrg chez le nouveau-né sous le nom d'atélectasie. Mais

(1) *Nothus*, bâtard.

(2) Plusieurs de ces tableaux existaient encore récemment à la bibliothèque de la salle de garde de l'hôpital des Enfants-Malades.

le terme de bronchopneumonie, qui a prévalu pour désigner la *peripneumonia notha* ou la pneumonie lobulaire, ne sera employé communément que beaucoup plus tard. Bien après Rilliet et Barthez, les deux affections du poumon seront encore désignées sous le nom de pneumonie.

La période qui suivit ce mémorable mémoire, malgré des découvertes de détail et quelques conquêtes dans le domaine de l'anatomie pathologique, fut moins glorieuse et faillit renverser l'édifice récemment construit.

Legendre et Bailly (1844) introduisirent cependant une donnée nouvelle. En insufflant les poumons malades, ils montrèrent qu'on pouvait distinguer l'hépatisation de l'*état fœtal*, terme dont ils désignèrent l'atélectasie. Mais, voyant surtout avec Fauvel (1840) dans la genèse des affections pulmonaires le rôle de la bronchite capillaire, ils attribuèrent à des obstructions mécaniques, à des aspirations de pus, non seulement les grains de la bronchopneumonie, mais encore l'atélectasie et la splénisation. Le catarrhe alvéolaire parut disparaître devant la bronchite qui lui avait donné naissance.

Il faut arriver aux recherches microscopiques modernes pour voir cesser toutes ces discussions. Dès lors une conception mixte fut établie, montrant la part de l'inflammation de chacun des éléments du lobule dans la genèse des lésions; et définitivement se fit jour cette notion que la bronchopneumonie se constituait par une *inflammation venue par la continuité de l'arbre bronchique.*

A cette période se rattache le nom de Charcot, qui, dans ses leçons et par ses schémas à jamais classiques, établit le rôle du nodule péribronchique. Citons les travaux de Damaschino, ceux de Balzer et de Joffroy. Mais, de toutes les descriptions cliniques et anatomiques, celle qui résume le mieux la question, c'est assurément celle de Cadet de Gassicourt. L'exposition d'une question aussi difficile ne peut être faite avec plus de méthode et dans une langue plus élégante et claire. C'est dans ces admirables chapitres, et là seulement, qu'on peut apprendre aujourd'hui encore l'histoire de la pneumonie et de la bronchopneumonie des enfants.

Pendant que l'anatomie pathologique microscopique différenciait les lésions de la pneumonie du processus bronchopneumonique, l'introduction de la thermométrie en clinique permettait de faire une nouvelle distinction entre ces maladies par la marche de la température. L'histoire de la pneumonie franche se complétait avec les descriptions de Barrier, de Bouchut et les nombreuses thèses des élèves des hôpitaux d'enfants.

Les études anatomiques et cliniques précédentes avaient fait négliger un peu le côté étiologique et pathogénique des affections pulmonaires. L'origine, la nature de ces maladies restaient mystérieuses, et, bien que Marcotte, au milieu du siècle dernier, ait tenté de réveiller les idées antiques de la fièvre pneumonique, que Parrot ait comparé la pneumonie à une fièvre herpétique avec éruption pulmonaire, aucune idée directrice ne vint éclairer ces questions d'un jour nouveau avant le travail de Jürgens (1874), qui déclara la pneumonie maladie infectieuse et spécifique, pouvant devenir elle-même infectante. L'ère bactériologique de la question allait commencer. Talamon, en 1883, découvrait le pneumocoque, que Pasteur avait vu et décrit dans la salive en recherchant le germe de la rage. Mais, si la nature microbienne des affections respiratoires apparaissait comme certaine, il devenait plus difficile d'assigner aux différents agents trouvés dans les lésions leur rôle véritable. Dès le début

de la bactériologie, le pneumocoque parut ne pas être le germe unique de toutes les pneumonies. On sait que le pneumobacille de Friedländer fut considéré comme capable de produire aussi des hépatisations, mais que depuis il a été dépossédé du privilège qu'on réserve maintenant au seul pneumocoque. Mais si la question, qui était relativement simple pour la pneumonie franche, fut rapidement tranchée, elle devait être beaucoup plus complexe pour les bronchopneumonies et pour les congestions pulmonaires. L'origine microbienne des unes est indéniable, et on sait comment nombreuses sont les espèces rencontrées dans les bronchopneumonies; mais quel rôle jouent les microbes dans les états que nous qualifions de congestions pulmonaires? Dans quelle mesure les germes participent-ils à ces fluxions passagères souvent de courte durée? Beaucoup de ces problèmes sont encore incomplètement résolus, et, malgré les belles recherches de Mosny, de Netter et des nombreux auteurs qui se sont occupés de ces questions, il reste bien des inconnues à découvrir.

Aperçu anatomique. — Quelques notions d'anatomie pathologique sont indispensables pour comprendre les symptômes et la marche des affections aiguës de l'appareil respiratoire.

Il est d'abord un phénomène banal, constant dans toutes les maladies pulmonaires, et qui, dans un organe aussi irrigué que le poumon, prend souvent une importance primordiale : c'est la *congestion*.

Ce trouble, qui implique l'intervention de l'innervation vasomotrice, indique non une lésion, mais un simple désordre qui a pour caractère de pouvoir être subit et variable. Cette congestion pulmonaire peut n'avoir qu'une valeur épisodique ou bien jouer le rôle capital, au point de masquer la maladie et de provoquer des symptômes prédominants. C'est à elle que les affections pulmonaires de l'enfant doivent de présenter un caractère particulièrement bruyant et éminemment mobile.

Le terme de *pneumonie* implique l'idée d'une inflammation du poumon lui-même et particulièrement de l'alvéole. Il ne s'agit plus ici d'un trouble vaso-moteur éminemment variable. Les alvéoles du poumon sont remplis d'un exsudat fibrineux qui les emprisonne en état de distension dans un bloc aux limites précises. Par contre, la charpente elle-même de l'organe n'est pour ainsi dire pas atteinte. La fibrine qui caractérise cette phlegmasie et qui solidifie le fragment hépatisé ne peut évidemment ni apparaître ni disparaître en quelques heures. Il est donc probable que cette masse fibrineuse sera de nature à persister un certain temps, mais aussi que, une fois résorbé, les parois alvéolaires étant peu altérées, le poumon retrouvera rapidement son état antérieur.

Il ne peut en être ainsi dans la *bronchopneumonie*. Ici l'agent nocif pénètre par la continuité des bronches. Cette considération suffit seule pour expliquer que les lésions puissent successivement ou en même temps envahir les deux poumons. Elle rend compte des

formes suraiguës mortelles et des formes traînantes, de durée indéfinie. L'existence d'un véritable catarrhe bronchique et pulmonaire implique de plus dans la bronchopneumonie la possibilité d'une transformation purulente de tous les exsudats. On sait que la surface d'une muqueuse enflammée ne peut se réparer qu'après avoir subi comme une série de mues cellulaires successives. La bronche et l'alvéole ne peuvent échapper à cette loi, et ceci implique pour la bronchopneumonie une durée toujours assez longue. Cependant, comme il n'y a pas seulement pneumonie catarrhale, mais encore adjonction d'un élément phlegmasique plus ou moins abondant, on comprend que, suivant l'importance de chacun de ces éléments, les cas soient très différents par leur durée et leur gravité.

Il faut de plus ne pas oublier que, dans la bronchopneumonie, il s'agit de foyers de pneumonie lobulaire, disséminés dans un et souvent les deux poumons, et que chacune de ces *pneumonies en miniature* évolue pour son propre compte. Cette considération explique la longueur de la maladie, la possibilité et la fréquence des rechutes, la variété des lésions qui seront rarement à des stades identiques. Enfin, si l'on se rappelle que l'inflammation dans la bronchopneumonie débute autour de la bronche, puis gagne le lobule, altère chaque paroi alvéolaire et l'infiltre, on saisira aisément que cette maladie de longue durée puisse laisser des traces persistantes, des lésions bronchiques, des dilatations et des scléroses pulmonaires.

Étiologie. — Les causes qui président à l'éclosion des affections aiguës de l'appareil respiratoire chez l'enfant sont d'ordre différent, mais leur étiologie n'apparaît pas avec la même complexité que chez l'adulte, le jeune âge n'étant pas soumis habituellement aux multiples influences extérieures auxquelles l'adulte se trouve exposé.

Causes déterminantes. — Qu'il s'agisse de la pneumonie franche ou de la bronchopneumonie, il n'y a aucun doute sur la nécessité de l'introduction de germes dans l'appareil respiratoire pour provoquer ces maladies. Ni le froid, ni le décubitus, ni les poussières, ni les gaz délétères, ni l'affaiblissement du terrain, ne sont capables de créer, seuls ou associés, l'inflammation aiguë du poumon. Il faut la pullulation de germes pathogènes ; mais les conditions prédisposantes ou favorisantes restent très importantes.

Le germe étranger au poumon devient la cause nécessaire de la maladie, mais il est bien probable que sa présence n'est jamais suffisante pour la faire éclater ; c'est là qu'interviennent les causes secondes qui se trouvent particulièrement réalisées chez l'enfant et particulièrement le jeune enfant. Cependant, quand il s'agit d'établir la nature des germes qui provoquent ces affections, les recherches même les plus modernes de la bactériologie n'arrivent pas, à notre avis, à donner à l'esprit pleine satisfaction.

Le doute reste permis, et, s'il est des points bien définitivement éclairés, il en est d'autres qui appellent de nouvelles recherches. Toutefois la question paraît absolument tranchée pour la *pneumonie*. Le pneumocoque de Talamon-Frænkel est le microbe de la pneumonie franche, et aucun autre germe n'est capable de donner une maladie ayant le cycle fébrile, les symptômes et la marche de cette affection. Assurément d'autres germes sont susceptibles de déterminer dans le poumon des lésions inflammatoires d'hépatisation avec exsudat fibrineux ; mais ces lésions communes à plusieurs maladies ne sont pas la pneumonie et montrent seulement la pauvreté des moyens que la nature emploie pour réagir à des causes morbides différentes.

Du reste, ces altérations pulmonaires étrangères au pneumocoque présentent à l'œil exercé quelques différences avec la pneumonie. Elles ne sont pas groupées comme dans l'hépatisation franche sous forme d'un bloc aux limites bien tranchées, et si le microscope est capable de montrer deux coupes à peu près identiques, l'une de pneumonie franche, l'autre de pneumonie pesteuse par exemple, l'examen à la vue des deux poumons montrerait de grandes différences.

Si l'unité de germe dans l'étiologie de la pneumonie franche paraît être un dogme médical incontestable, le rôle des germes dans les *bronchopneumonies* est une question beaucoup plus délicate.

On comprend, du reste, les difficultés des recherches bactériologiques pour une affection qui a son point de départ dans les voies respiratoires supérieures, en particulier au croisement des voies respiratoires et digestives et sa lésion terminale dans l'alvéole pulmonaire. Pour pouvoir examiner convenablement un seul cas, il faudrait d'abord pendant la vie, puis au moment de la mort, étudier chacun des segments de l'arbre aérien et comparer des analyses bactériologiques très complètement conduites. Il faudrait chaque fois se mettre dans les conditions de rencontrer tous les germes possibles depuis les espèces les plus banales jusqu'aux plus rares. Encore et surtout faudrait-il connaître les germes spécifiques des maladies au cours desquelles se montrent les bronchopneumonies. Or plusieurs de ces organismes nous échappent encore totalement.

Malgré ces critiques, on peut cependant, d'après les données bactériologiques déjà acquises, se faire une idée du rôle des microbes actuellement connus dans la bronchopneumonie des enfants. Parmi les organismes les plus souvent constatés, il faut citer par ordre de fréquence le *Pneumocoque*, le *Streptocoque pyogène*, parfois ces deux germes associés, le *Bacterium coli commune*, le *Bacillus proteus*, le *Pneumobacille de Friedländer*, le *Bacille de Pfeiffer*, la série des *Staphylocoques* (?).

La variété des germes rencontrés, leurs associations, plaident nettement contre l'idée de la nature spécifique des bronchopneumonies. Cependant, si l'on veut envisager la question au point de vue étiologique, on voit que beaucoup de bronchopneumonies ont nettement un caractère spécifique,

puisqu'on y retrouve le germe de la maladie causale. C'est le cas de la bronchopneumonie tuberculeuse, des bronchopneumonies de la diphtérie, de la maladie des trieurs de laine, des localisations pulmonaires de la lèpre, de la peste, de l'érysipèle; dès lors n'est-on pas autorisé à considérer les bronchopneumonies de l'enfance, de la coqueluche, ou de la rougeole, comme des localisations de ces deux maladies? Pourquoi refuser à la rougeole ce qui paraît certain maintenant pour la diphtérie? Les complications pulmonaires de ces deux grandes maladies n'ont-elles pas dans leur allure quelque chose d'absolument caractéristique? Il nous apparaît que ces localisations sur le poumon ont quelque chose d'aussi spécifique que l'endocardite de nature rhumatismale que personne ne conteste, malgré l'ignorance où nous sommes du germe spécifique, ou que la néphrite de nature scarlatineuse qui paraît bien certaine.

Ces vues, dira-t-on, sont susceptibles d'expliquer les bronchopneumonies de la rougeole, de la diphtérie; mais comment comprendre ces bronchopneumonies, qui paraissent primitives et qu'on voit survenir chez le nouveau-né, ou surtout chez le nourrisson. A vrai dire, en dehors des épidémies de grippe, bien typiques, il faut remarquer d'abord que ces bronchopneumonies, dites primitives, n'atteignent presque jamais les grands enfants, et nous verrons les causes spéciales qui prédisposent à ces maladies les enfants du jeune âge. Remarquons que ces affections bâtardes du poumon sont de plus précédées d'une première localisation de l'infection au niveau du rhino-pharynx. Chez le grand enfant, l'affection restera presque toujours localisée à cette région, ou se terminera par une légère bronchite des grosses bronches; il n'en sera plus de même chez quelques jeunes enfants. Ce sont les sujets porteurs de végétations adénoïdes, les cachectiques, les rachitiques, les enfants déjà infectés antérieurement au cours d'une gastro-entérite grave qui feront des bronchopneumonies, et le plus souvent on retrouvera une contagion. Dès lors on peut se demander si un catarrhe spécifique, la grippe peut-être, malgré ce que ce mot a encore d'imprécis, n'intervient pas ici le plus souvent pour déterminer des lésions pulmonaires, trop faciles à s'organiser en pareils cas. S'il en est ainsi, du moins chez l'enfant, la plupart des bronchopneumonies auraient nettement un caractère spécifique, et la bronchopneumonie vraiment primitive de l'enfant n'existerait peut-être pas.

Certaines considérations d'un autre ordre plaident, à notre avis, en faveur du caractère spécifique de beaucoup de bronchopneumonies. Si la rougeole ou la coqueluche étaient seulement capables de préparer le terrain au pneumocoque ou au streptocoque, ou à ces deux germes, si l'infection banale des premières voies était suffisante pour expliquer l'invasion du poumon, on ne voit pas bien pourquoi la scarlatine ne se compliquerait à peu près jamais de bronchopneumonie. On sait cependant dans quel état effroyable sont la bouche et le nez de beaucoup de scarlatineux, et leur poumon reste cependant indemne.

Si la coqueluche, la rougeole se compliquent de bronchopneumonie, c'est que ces affections touchent toujours l'arbre bronchique plus ou moins considérable (1) et y créent des lésions certaines, sinon profondes. Dès lors, les pyo-

(1) Un argument en faveur de la spécificité des bronchopneumonies et du faible rôle joué parfois dans le poumon par les germes dits d'infection secondaire peut être tiré de la syphilis pulmonaire. Dans cette maladie, on voit des lésions locales

gènes pourraient peut-être ne jouer dans la genèse des accidents que le rôle encore discuté qu'ils ont dans la tuberculose ou la syphilis pulmonaires.

Cette idée de la spécificité des bronchopneumonies peut être défendue par des arguments importants, mais ne pourra être tranchée que par la connaissance des germes de la coqueluche ou de la rougeole, ou de la grippe. Mais elle a cependant contre elle certains faits de haute valeur clinique. Comment expliquer en effet par la spécificité seule le rôle vraiment frappant de la contagion dans l'étiologie des bronchopneumonies de la rougeole ou de la coqueluche ? On comprend qu'un rougeoleux atteint de bronchopneumonie soit le point de départ d'une épidémie de rougeole avec bronchopneumonie. Il n'y aurait là qu'une exaltation de virulence du germe ; mais comment expliquer que des enfants venus de points si différents d'une même ville, et ayant reçu leur contage de sources si variées, présentent en grand nombre une même complication, à partir du moment où ils sont réunis, si un germe nouveau n'est pas venu se greffer sur leur première maladie ?

Peut-être faut-il l'association de plusieurs germes, dont l'un serait celui de la maladie spécifique. Ne peut-on pas se demander s'il n'est pas nécessaire, pour créer une bronchopneumonie, qu'il existe une symbiose microbienne, comme pour la production de la plupart des suppurations putrides et gangreneuses ?

Les considérations précédentes relatives au rôle des germes figurés, dans l'étiologie de la pneumonie et de la bronchopneumonie, s'appliquent entièrement à tous ces états que nous qualifions de *congestions pulmonaires*, et parmi lesquels on peut distinguer deux groupes suivant que la congestion paraît un phénomène actif ou un phénomène passif.

Dans le premier groupe, le rôle des germes ne paraît pas douteux, et les ponctions exploratrices, faites pendant la vie, ont montré que l'on pouvait déceler dans la poitrine la présence fréquente du pneumocoque, et souvent aussi du *bacille de Pfeiffer*. Par contre, on peut se demander quel est le rôle des organismes dans la genèse de ces poussées congestives, si communes au cours des affections aiguës du poumon de l'enfant, de cette congestion dont Cadet de Gassicourt nous a montré toute l'importance dans la pathologie de cet âge. Il est certain que la faible durée de ces *raptus* exclue l'idée de toute lésion importante de l'alvéole et même des bronches lobulaires. Un souffle qui dure quelques heures et n'est suivi ni de râles crépitants ou sous-crépitants, ne peut indiquer qu'une grosse modification dans la circulation du poumon. Mais il est bien probable qu'au centre de la zone congestionnée il y a un envahissement microbien, et nous serions très porté à croire que ces poussées congestives constituent un des modes de défense de l'organisme contre la formation d'un nouveau foyer pneumonique. Il s'agit là d'une réaction

suppuratives du poumon, où fourmillent les germes les plus variés, pneumocoques et streptocoques virulents. La lésion est en plein parenchyme ; cependant ces malades ne diffusent pas par propagation bronchique de bronchopneumonies. Bien plus, quand on les soigne pour leur affection spécifique, ils guérissent très vite le plus souvent, et chez eux la désinfection pulmonaire est rapide et souvent totale.

active, dont on peut vaguement comparer l'action au rôle de la congestion passive dans la méthode introduite par Bier en thérapeutique. Au centre d'une zone si congestionnée, les organismes pathogènes trouvent peut-être des conditions humorales et phagocytaires particulièrement impropres à leur pullulation et empêchant la constitution d'une lésion catarrhale ou exsudative plus durable.

Dans les congestions dites passives, le rôle des organismes doit souvent être nul. C'est ainsi que, dans les poussées congestives qui se développent chez les cardiaques ou les urémiques, les modifications mécaniques de la circulation générale et les perturbations du système nerveux vaso-moteur sont suffisantes pour provoquer des stases sanguines. Celles-ci peuvent à la longue amener des réactions cellulaires allant jusqu'à la splénisation, la carnification, et même une pneumonie catarrhale de nature un peu spéciale. Mais il faut avouer que, là encore, la présence de germes peut être invoquée assez souvent, et leur rôle est peut-être plus considérable qu'on ne pourrait le croire. Cette question est encore actuellement bien insuffisamment connue.

Age. — Les affections pulmonaires aiguës de l'enfance évoluent avec une fréquence très différente suivant les âges, et à chaque étape de la vie de l'enfant correspond un type un peu particulier de ces maladies.

Chez le nouveau-né, la *bronchopneumonie* n'est pas rare ; elle revêt habituellement le type du catarrhe suffocant, rapidement mortel ; mais il ne faut pas s'exagérer la fréquence de cette maladie, si on songe au nombre énorme d'enfants qui présentent du coryza à leur naissance ou dans les premiers jours, au petit nombre de ceux qui font de la bronchite capillaire. Par contre, chez le nouveau-né, la pneumonie lobaire n'est pas connue, ou du moins son existence ne paraît pas résulter nettement des quelques observations publiées qui n'entraînent pas la conviction.

Pneumonie congénitale. — Il n'en est pas de même de la *pneumonie congénitale*, qui est démontrée anatomiquement et bactériologiquement.

Déjà, en 1828, Billard, dans son *Traité des maladies des nouveau-nés*, parle de trois enfants morts le premier jour de leur naissance, chez qui l'on trouva une altération d'un des poumons assez avancée pour lui faire croire que la maladie avait commencé dans le sein de la mère. Grisolle, en 1841, dans son *Traité de la pneumonie*, parle dans le même sens et signale même des abcès du poumon faisant croire à une pyohémie à détermination pulmonaire. En 1876, Hecker rapporte le cas d'une femme succombant à une méningite suppurée et dont l'enfant, retiré par une opération césarienne, meurt en trente-quatre heures, avec une pneumonie lobaire gauche, avec exsudats pleuraux et péricardiques. Netter, Lévy, montrèrent des cas assez analogues de suppurations fœtales. Thorner (1884) rencontre le pneumocoque dans le lobe inférieur du poumon d'un enfant mort trente-six heures après l'accouchement. Viti (1890), Delestre (1898) prouvent la réalité de l'infection sanguine à pneumocoques dès la naissance. Champetier de Ribes (1891), Menetrier et Touraine (1907),

démontrent la présence du pneumocoque dans un foyer pneumonique non douteux ayant évolué dans l'utérus et établissent irréfutablement la pneumonie congénitale.

Cette pneumonie congénitale, qui est un accident très rare, qu'on n'observe guère que chez des mères pneumoniques, accouchant au septième ou huitième mois de leur grossesse, prouve le passage du pneumocoque à travers le placenta. Presque toujours il s'agit d'une pneumonie de la base, qui peut coïncider avec d'autres localisations suppurées pneumococciques.

Cette pneumonie, jusqu'à ce jour, s'est toujours montrée fatale. Aucun nouveau-né n'y a survécu.

Pneumonie franche avant trois ans. — Si la pneumonie congénitale est démontrée anatomiquement et par la bactériologie, il n'en est pas moins certain que le nouveau-né et l'enfant, avant l'âge de trois ans, font bien rarement l'infection pneumococcique sous la forme de la pneumonie lobaire, et l'on a même longtemps discuté la réalité de la pneumonie dans le jeune âge. De fait, les idées sur la fréquence de la pneumonie franche chez les jeunes enfants se sont modifiées, à mesure que nos connaissances se sont précisées, et qu'on a su mieux reconnaître à l'autopsie les lésions de la bronchopneumonie pseudo-lobaire.

Dans Valleix, dans Rilliet et Barthez eux-mêmes, on retrouve des observations que nous classons nettement dans les bronchopneumonies et non, comme eux, dans la pneumonie franche. Cependant ces derniers auteurs signalent déjà la rareté des pneumonies primitives dans les premières années. Plus tard, on fut plus catégorique et l'on en vint à nier l'existence de cette maladie dans les trois premières années. Damaschino, Vogel, Bouchut, Joffroy, Parrot montrèrent, les uns au nom de la clinique, les autres par les recherches anatomiques, que beaucoup de cas, considérés comme des pneumonies, n'étaient en réalité que des bronchopneumonies. Joffroy surtout (1880) insista sur la bronchopneumonie à noyaux confluents, montra sa ressemblance avec la pneumonie lobaire et la confusion que des auteurs même éclairés pouvaient bien commettre. En 1886, Carron de la Carrière, dans une thèse restée classique, reprit la question de la pneumonie lobaire chez les enfants du premier âge et rapporta des cas de Cheale (de Londres), de D'Espine, d'Hutinel. Depuis, d'assez nombreux faits ont été signalés, mais ils manquent presque toujours de la confirmation anatomique, les petits malades guérissant généralement. Ces considérations d'ordre clinique suffisent néanmoins, par leur netteté et leur concordance, pour permettre d'établir cette maladie. Richardière signale deux cas, à vingt ou vingt-deux mois. Comby, sur 170 cas de pneumonies de zéro à quinze ans, relate jusqu'à 22 cas de six mois à deux ans, et, s'il est exact de dire que la pneumonie franche n'est vraiment commune qu'après quatre ans, il faut avouer qu'elle s'observe quelquefois dès la seconde année.

Rôle des maladies antérieures. — Les infections aiguës de l'appareil respiratoire peuvent apparaître d'emblée en pleine santé ou chez des enfants déjà débilités. Mais l'apparition de la pneumonie franche et

de la bronchopneumonie se trouve influencée par l'état antérieur du sujet.

Alors que la *pneumonie franche atteint* presque toujours des *enfants bien portants*, n'ayant aucune tare antérieure, sans qu'il soit possible de retrouver dans les jours qui ont précédé la maladie un catarrhe rhino-pharyngien, une légère bronchite, ou une cause quelconque de débilitation générale, la *bronchopneumonie* se montre le plus souvent *chez des sujets prédisposés* soit par une tare héréditaire ou acquise, soit par une affection antérieure ayant joué le rôle de cause prédisposante.

C'est ainsi que les déformations du squelette, au niveau du thorax, favoriser ont l'apparition de la bronchopneumonie (*bronchopneumonie des rachitiques, des gibbeux*). Dans le jeune âge, dans la première ou la seconde année, il faut faire jouer un rôle étiologique important aux troubles gastro-intestinaux, et il est certain que les affections des voies respiratoires sont particulièrement fréquentes, chez les sujets débilités par les gastro-entérites chroniques, les accidents du sevrage ou les troubles de la dentition.

Une place importante dans l'étiologie est à faire à la présence des végétations adénoïdes. Ces lésions, en facilitant l'affection rhino-pharyngée et en amenant la persistance de tout catarrhe nasal, sont une cause de tout premier ordre dans l'étiologie de la bronchopneumonie.

On sait du reste que les végétations adénoïdes augmentent beaucoup toutes les chances de complications dans la plupart des affections de l'enfance et en particulier dans la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, la coqueluche.

Influence du milieu. — Parmi les causes ayant une influence énorme sur l'éclosion des affections aiguës de l'appareil respiratoire, il en est qui sont inhérentes au milieu où se trouve le malade, et là encore, on verra s'accentuer le dualisme entre la pneumonie et la bronchopneumonie. Ni les *conditions défectueuses d'hygiène* collective, ni l'*agglomération* de sujets sains ou malades, trop nombreux dans un espace restreint, *n'auront d'influence sur l'éclosion de la pneumonie*. Il est rare de voir éclater cette maladie à l'hôpital dans les salles de médecine générale ou dans les services de chirurgie les plus encombrés, et ces considérations s'appliquent aux différentes formes de congestions pulmonaires.

Il en est tout autrement des *bronchopneumonies*. Celles-ci apparaîtront comme une *maladie née de l'encombrement* et des fautes contre l'hygiène.

A certaines saisons, avec des recrudescences remarquables à l'occasion de simples catarrhes rhino-pharyngiens, la bronchopneumonie peut se montrer dans une collectivité, apparaître épidémiquement dans une ou même plusieurs salles d'un hôpital, et cette épidémicité

pourra s'étendre non seulement aux malades atteints d'affections d'ordre médical, mais encore aux opérés ou aux blessés soignés dans les services de chirurgie. C'est ainsi qu'on voit succomber, en quelques jours, des jeunes enfants opérés de cures radicales de hernies, ou ayant subi des opérations sanglantes, ou non, sur les articulations ou le squelette. On voit des sujets atteints de becs-de-lièvre, opération cependant simple et de courte durée, mourir vingt-quatre heures ou quarante-huit heures après l'intervention, avec le syndrome du catarrhe suffocant. Plus l'enfant est jeune, plus seront communes ces redoutables complications.

La vieille influence du milieu nosocomial reste donc absolument ce qu'elle était autrefois, malgré les précautions prises, malgré la construction de services hospitaliers remarquables par la dimension des locaux, leur installation presque luxueuse, les soins auxquels sont soumis les malades. Cette influence est vraiment capitale pour la bronchopneumonie de la rougeole, de la coqueluche, de la diphtérie, c'est-à-dire pour la plupart des bronchopneumonies. Par contre, dans la clientèle de ville, il est assez exceptionnel de voir ces complications, surtout dans la rougeole et la coqueluche. Cette remarque s'applique non seulement aux enfants privilégiés, qui trouvent auprès de leurs parents tous les soins et le confort désirables, mais aussi heureusement, du moins le plus souvent, aux enfants pauvres ou négligés, autour desquels paraissent s'accumuler toutes les conditions défectueuses. Chez l'enfant non soigné, confiné dans des locaux sordides, sans air et lumière, vierge de tout soin de propreté, de toute mesure médicale, la bronchopneumonie est relativement rare, si l'enfant n'est pas exposé à la contagion qui naît parfois chez lui de l'agglomération des cas familiaux.

Contagion.— Le rôle de la contagion n'est donc pas douteux ; mais cette influence s'exerce de manière bien différente suivant qu'il s'agit des différentes formes morbides que prennent les affections aiguës de l'appareil respiratoire de l'enfant.

La *pneumonie* est relativement *peu contagieuse*, et pratiquement, dans les services d'hôpitaux, cette affection ne se transmet pour ainsi dire jamais d'un enfant à un autre : les cas intérieurs sont tout à fait exceptionnels. Cependant, dans quelques cas, on peut voir des véritables petites épidémies de pneumonie, et le contage paraît se faire par contact direct, et même à distance, par les draps et objets de toilette. Signalons que certains individus paraissent avoir une réceptivité spéciale pour le pneumocoque, et en particulier pour la pneumonie lobaire.

Le terme de pneumonie héréditaire nous paraît bien défectueux pour désigner cette disposition ; mais il est certain que certains sujets font des pneumonies, et plusieurs fois, à des intervalles irréguliers au cours de leur enfance. Ce sont souvent des enfants vigoureux, qui

ne gardent de chacune de leur pneumonie aucune trace perceptible à l'auscultation. Il s'agit habituellement de pneumonie du sommet, parfois difficile à dépister.

Le plus souvent, quand il s'agit de contagion de pneumonie dans une famille, on peut se demander si un élément étranger à la pneumonie n'intervient pas, et si la grippe n'est pas en jeu dans ces pneumonies éclatant successivement dans la même famille.

Personnellement, j'ai vu deux sœurs de cinq et sept ans faisant chacune une pneumonie du sommet à sept jours d'intervalle, malgré l'isolement de la seconde malade, dans une autre maison, dès le second jour de la maladie de son aînée.

Dans une autre famille, j'ai vu deux sœurs et un frère faire successivement une pneumonie à huit et neuf jours d'intervalle. Le premier cas fut très bénin, le second plus sérieux, le troisième grave. Aucun isolement absolu n'avait pu être fait ; cependant chacun des enfants avait sa chambre et aucun fréquentait ses frères malades.

Dans un autre cas, j'ai vu la coïncidence de la pneumonie avec otite chez un frère et une sœur à neuf jours d'intervalle.

Il n'est pas rare d'observer des faits de ce genre ; mais ces épidémies d'infection à pneumocoques prennent rarement la forme de la bronchopneumonie, du moins à partir de la troisième année. Chose remarquable, qui mériterait d'être méditée par les auteurs qui défendent la possibilité d'une bronchopneumonie à pneumocoques, on ne voit jamais, semble-t-il, la bronchopneumonie être la source d'une pneumonie, ou la pneumonie devenir le point de départ d'une bronchopneumonie. Ce qu'on observe, par contre, c'est, dans les petites épidémies de pneumonie, des otites, des rhino-pharyngites, des congestions pulmonaires fugaces, à type de pneumonie avortée.

Si la *contagion* de la pneumonie paraît rare, par contre celle de la *bronchopneumonie* est *commune* et son pouvoir contagieux très puissant. Le terme d'épidémie n'est pas exagéré. Que de fois il arrive que, dans les agglomérations d'enfants et particulièrement d'enfants malades, la bronchopneumonie éclate successivement chez plusieurs ou la presque totalité des sujets ; mais il faut distinguer, à ce propos, entre les bronchopneumonies secondaires aux fièvres spécifiques et celles qui paraissent relever de causes moins définies. Dans la rougeole, dans la coqueluche, la contagiosité de la bronchopneumonie est évidente et s'exerce à certains moments avec une telle fréquence et une telle gravité qu'on ne peut comprendre qu'il soit venu à l'idée de médecins de créer des isolements collectifs pour les rougeoleux ou les coquelucheux. Il suffit de faire appel à tous ceux qui ont fréquenté certains hôpitaux d'enfants pour rappeler à leur esprit la honteuse et douloureuse promiscuité de ces malades.

La question n'est pas aussi simple s'il s'agit des bronchopneumonies des nourrissons.

Ici l'infection, pour employer un terme général, s'exerce à des degrés divers sous des formes multiples et ne revêt l'allure de bronchopneumonie qu'à certains moments.

Souvent on observe des poussées fébriles très élevées sans pouvoir en révéler la cause; d'autres fois, on verra des poussées congestives se montrer dans la poitrine des nourrissons, avec fièvre intense, et, quelques heures après, tout sera rentré dans l'ordre. La bronchopneumonie restera donc souvent à l'état d'ébauche, et la lésion lobulaire n'arrivera pas à se constituer. Mais, à certains jours, sans qu'on sache exactement ce qui a pu aggraver une situation déjà mauvaise, on verra dans une salle éclater la bronchopneumonie et se constituer une véritable épidémie.

Pathogénie. — Les considérations étiologiques précédentes ne font pas perdre de vue la notion nécessaire de la présence de germes pyogènes dans le poumon, aussi bien dans la pneumonie que dans la bronchopneumonie. Mais, s'il s'agit de rechercher comment pénètrent dans le poumon les germes pathogènes, nous devons avouer que nos connaissances sont encore sur ce point bien peu avancées. Il est facile de discourir sur les pneumococcies et de considérer que le chapitre de l'étiologie et de la pathogénie des affections pulmonaires est à jamais écrit par la bactériologie. Mais si, quittant les hauteurs de la pathologie générale, qui enseigne peut-être seulement les erreurs du jour en face de celles du passé, on se demande simplement d'*où viennent les germes rencontrés dans le poumon d'un pneumonique*, nous sommes obligés d'avouer notre ignorance absolue. S'agit-il d'un pneumocoque venu de la bouche, la chose est possible; mais le trajet que suit cet organisme de la bouche ou des voies supérieures de la respiration jusqu'au poumon reste absolument mystérieux. Est-ce par l'arbre bronchique? La chose n'est pas impossible. En tout cas, nous l'ignorons et rien ne permet de le dire, car cette étape entre la bouche et le lobule nous échappe totalement. Peut-être se produit-il d'abord une affection sanguine, et la fluxion pulmonaire n'est-elle qu'un mode de défense de l'organisme sachant cantonner au poumon une infection menaçant d'envahir toute l'économie. La pneumonie éviterait alors l'infection générale. Dès lors, le passage du germe virulent buccal et pharyngé dans le poumon ne se ferait que par l'intermédiaire de la circulation générale.

Ce qui se voit chez certains animaux, dans l'inoculation intraveineuse ou sous-cutanée du pneumocoque, autorise cette manière de voir. En effet, tandis que certains d'entre eux paraissent avoir une immunité naturelle, d'autres succombent rapidement à une véritable septicémie. Entre ces deux extrêmes, se placent les espèces qui réagissent sous la forme d'infection locale, et l'homme, en faisant la pneumonie lobaire, montrerait un mode réactionnel un peu particulier à l'infection pneumococcique.

Ces considérations s'appliqueraient du reste aux *congestions pulmonaires* qui relèvent du pneumocoque, et ces pneumonies avortées, qui ne sont pas rares chez l'enfant, témoignent du rapide triomphe de l'organisme infantile

sur l'infection pneumococcique. Enfin il semble exister de véritables pneumococcies sans aucune localisation.

Dans les *bronchopneumonies*, au contraire, le passage des germes paraît se faire toujours par la voie aérienne et bronchique. La marche des lésions et l'anatomie pathologique imposent presque cette manière de voir. Quant aux poussées congestives, si communes au cours de ces bronchopneumonies, elles auraient ici un rôle de défense et joueraient vis-à-vis de l'envahissement du poumon le rôle de la pneumonie vis-à-vis de l'invasion de l'organisme entier en face du pneumocoque. Elles contribueraient à cantonner le mal et bien souvent pourraient empêcher la constitution d'un nouveau foyer.

Cette pathogénie peut-être un peu simpliste, mais qui rend assez bien compte des faits, n'explique pas cependant certaines particularités de la pneumonie et de la bronchopneumonie qui restent vraiment bien spéciales et méritent d'être signalées. Comment peut-il se faire, par exemple, si la présence de pneumocoques virulents dans le poumon suffit pour amener de la bronchopneumonie, que jamais la pneumonie franche ne se complique de bronchopneumonie ? Il semblerait cependant que toutes les conditions soient réalisées chez le pneumonique pour permettre aux pneumocoques, qui fourmillent dans l'arbre bronchique entre le foyer lobaire et la gorge par voie de continuité, de constituer des foyers de bronchopneumonie dans les deux poumons. De fait, nous ne connaissons pas ces doubles processus dans le même poumon. De même, la pneumonie franche compliquant la bronchopneumonie nous est inconnue, et toutes les fois qu'on a bien voulu y regarder de près, on a constaté qu'il s'agissait de bronchopneumonie de type pseudo-lobaire et non de pneumonie. Il paraît donc y avoir entre ces deux maladies, du moins dans le même organisme et au même moment, une barrière dont les théories pathogéniques devraient tenir compte.

SYMPTOMATOLOGIE ET FORMES CLINIQUES

Pneumonie.

Nous étudierons successivement la symptomatologie et les formes cliniques de la *pneumonie*, des *bronchopneumonies* et des *congestions pulmonaires*.

Début. — Si le début de la pneumonie de l'adulte a pu être qualifié de solennel, chez l'enfant cette affection commence seulement d'une façon bruyante. Le grand frisson initial, généralisé à tout le corps, qui est presque de règle chez l'adulte, manque très souvent dans le jeune âge : il est remplacé par des *frissonnements successifs*. Parfois cependant l'enfant claque des dents. Du reste plus l'enfant est jeune, plus difficile est d'observer le frisson du début de la maladie. Fait assez remarquable, c'est le jour et bien rarement la nuit qu'éclate la pneumonie de l'enfant.

Parfois la maladie est précédée d'un *simple rhume*. Quelquefois l'enfant présentait depuis quelques jours une bronchite à gros râles ; plus souvent, il s'agit d'un enfant qui paraît en bonne santé, et chez

lequel rien ne fait prévoir une insuffisance respiratoire pouvant venir du rhino-pharynx, des amygdales ou de l'étroitesse de la cage thoracique.

Si les frissons n'ont pas le caractère violent qu'ils ont chez l'adulte, on observe par contre des *vomissements*, qui sont d'autant plus fréquents que l'enfant est plus jeune et qui manquent au début des bronchopneumonies.

Ces *vomissements*, d'abord alimentaires, rapidement bilieux, peuvent se répéter parfois pendant les deux et même trois premiers jours de la maladie. Au début, ils font croire à une simple indigestion, mais la fièvre et la toux, qui se montrent dès le premier vomissement, permettent d'éloigner l'idée d'un simple trouble gastrique.

La *toux* apparaît généralement dès le premier jour; elle est fréquente et sèche, parfois rauque, quelquefois quinteuse. Elle peut manquer, assez souvent (Cadet de Gassicourt). Parfois la toux sèche du début de la pneumonie succède à la toux grasse et bruyante d'une simple trachéite, et les parents eux-mêmes signalent ce changement dans l'état de leur petit malade. Cette toux durera pendant toute la maladie, augmentera même de fréquence à mesure que l'affection approchera de l'époque de la défervescence. Mais, à partir du quatrième ou cinquième jour, elle devient souvent humide et grasse, et elle restera ainsi longtemps après la chute de la température. Elle prendra même parfois, à ce moment, un caractère particulièrement quinteux. Dès le début, la toux est pénible, l'enfant la redoute; elle éveille une sensibilité douloureuse, particulièrement nette au siège même du foyer pneumonique, dont le malade a parfaitement conscience.

Le *point de côté* de la pneumonie de l'enfant mérite une attention particulière.

Dans le jeune âge, il n'est pas facile de se rendre compte des douleurs éprouvées au niveau de la cage thoracique. Ni la palpation, ni la pression digitale ou manuelle, à ce niveau, n'ont l'air d'éveiller de vives douleurs. La percussion n'est pas pénible. Mais, à partir de quatre ans, la douleur devient plus commune et plus appréciable. Le point de côté apparaît parfois dès le premier jour, parfois seulement le troisième jour et même plus tard. Chez certains enfants, il gardera une fixité de siège remarquable pendant toute la maladie; plus souvent, il variera de place et semblera se rapprocher de plus en plus du foyer du mal, à mesure que l'affection approchera de la fin. Il se montre presque toujours du côté malade. Mais on l'a signalé de l'autre côté. Il siège quelquefois au sommet du creux de l'aisselle, sous l'épaule, parfois sur la partie latérale du thorax, vers sa base, plus souvent en dehors de la cage thoracique et particulièrement au niveau du ventre. Il peut alors être gastrique, hépatique, splénique, appendiculaire et même lombaire. On comprend que, s'il siège dans le voisinage du point de Mac Burney et accompagne beaucoup de vomissements

et un peu de ballonnement du ventre, le tableau puisse simuler d'assez près une péritonite appendiculaire.

Ce sont ces cas que l'on a décrits sous le nom assez mauvais de formes appendiculaires de la pneumonie, de pseudo-appendicite pneumococcique. Il suffit de se souvenir que le point de côté est abdominal dans plus de la moitié des cas.

La *dyspnée* est considérable, mais n'a pas le caractère suffocant. Elle varie entre 40 et 60 ; mais elle peut dépasser 70 et plus, dans certains cas et à certaines heures. Elle diminue toujours dans le sommeil.

La respiration est généralement égale, régulière. Mais parfois elle est courte, plaintive, abdominale, superficielle, inégale ou saccadée. Souvent l'inspiration est normale, mais l'expiration a des caractères spéciaux ; elle est assez bruyante, semble exiger un effort et devenir un phénomène actif et non passif, comme disent Rilliet et Barthez. Du reste, la dyspnée n'est pas proportionnelle à l'étendue du foyer pulmonaire et n'a rien à voir avec la diminution du champ de l'hématose par le bloc pneumonique. Elle est surtout en rapport avec l'élévation thermique.

Les petits foyers de pneumonie du sommet donnent les plus grandes dyspnées, et on a remarqué que, dans ces cas, la respiration était particulièrement irrégulière et saccadée.

L'*attitude* du malade au lit n'est pas très particulière. Le décubitus dorsal est assez commun ; parfois l'enfant en change fréquemment sous l'influence de la douleur. Souvent les parents remarquent que, pendant toute la durée d'une pneumonie, le petit malade n'a plus l'attitude qu'il avait dans son sommeil ; il dormait en boule, et maintenant il reste sur le dos. Le retour du décubitus antérieur sera parfois le meilleur présage de la guérison.

La *face* montre généralement de la chaleur, de la transpiration et des battements des ailes du nez. Ceux-ci sont presque constants les premiers jours ; ils scandent les mouvements inspiratoires, qu'ils permettent de compter sans découvrir le malade. Les narines sont sèches, couvertes de poussière dans les formes adynamiques.

Aux lèvres et autour de la bouche, chez les grands enfants, apparaît assez souvent une poussée d'*herpès* ; mais la muqueuse labiale reste humide, sans pâleur. Le facies exprime une certaine anxiété, l'œil est brillant ; l'enfant pneumonique ne rit plus, ne sourit même pas ; il a un sérieux qui frappe à cet âge et dure même en l'absence de tout abattement.

La face est parfois un peu pâle, sauf à certaines heures et généralement du côté du poumon malade. Alors la pommette devient écarlate. A la fin de la maladie, le teint peut devenir un peu jaunâtre, avant d'avoir la pâleur générale qu'il aura dans la convalescence.

Du reste, les changements de coloration des téguments ne sont pas particuliers à la face. Quelquefois, en découvrant le petit malade, on

remarque qu'il présente une rougeur diffuse qui, à première vue, peut en imposer pour une scarlatine. Quand ces poussées érythémateuses fugaces s'exagèrent, dominent au tronc et à la racine des membres, elles ont le caractère des *rashes* qui peuvent se montrer parfois au début des fièvres éruptives. Barthez signale la possibilité d'un rash qui simulerait l'éruption morbilleuse.

Parmi les symptômes contemporains de l'invasion pneumonique de l'enfant, il faut citer aussi les *épistaxis* et les *convulsions*. Les crises éclamptiques peuvent durer quelques minutes, quelques heures, parfois même un jour ou deux, sans pour cela assombrir le pronostic final. Le tapage du début de la pneumonie est rarement à redouter.

Période d'état. — La pneumonie infantile ne se manifeste pas toujours par l'existence de signes physiques bien marqués, et il y a lieu de faire une opposition entre le cortège vraiment nombreux et assez typique des phénomènes généraux et la pauvreté, souvent grande, des modifications que l'on peut percevoir à l'examen somatique de la poitrine... Souvent, pendant un et même plusieurs jours, la pneumonie reste LATENTE, malgré tout le soin que l'on apporte à la rechercher; souvent le médecin l'affirme sans l'avoir entendue ou perçue; parfois il peut, à certains signes, penser qu'elle apparaîtra à tel ou tel endroit de la poitrine. Quelquefois c'est seulement au moment de la défervescence qu'il est possible d'entendre le souffle pneumonique. Rarement, mais le fait arrive parfois, la maladie restera toujours latente, et seule l'évolution clinique aura permis de faire un diagnostic. Ces considérations expliquent pourquoi Cadet de Gassicourt distingue les pneumonies : en pneumonies à *signes stéthoscopiques dès le début* et en pneumonies *à signes tardifs*, ou *sans signes stéthoscopiques*.

En réalité, cette absence de signes physiques tient surtout à ce que la pneumonie de l'enfant est très souvent au sommet de l'aisselle, en un lieu peu accessible, parfois de très petite étendue, souvent tout à fait au sommet.

Le SIÈGE des pneumonies de l'enfant mérite d'être précisé. A cet âge, la pneumonie se limite moins nettement que chez l'adulte à un lobe ou un fragment de lobe. Souvent elle empiète sur la zone la plus rapprochée du lobe voisin, et c'est peut-être cette circonstance qui facilite la formation de la pleurésie purulente interlobulaire. Le plus souvent, ce n'est qu'un fragment de lobe qui s'hépatise.

La pneumonie double est tout à fait exceptionnelle. Le pneumocoque ne lèse pas du reste indifféremment telle ou telle partie du parenchyme; il a des prédilections pour la base gauche et le sommet droit. Weill et Mouriquand ont constaté, sur une statistique de plus de 200 cas, que la base gauche était prise dans 41 p. 100 des cas, le sommet droit dans 32 p. 100 ; la base droite donne 20 p. 100 des cas.

Le sommet gauche seulement 7 p. 100. On voit donc où il faut rechercher les premiers signes de la pneumonie infantile.

Au sommet droit, la radioscopie montre que la pneumonie commence par une figure triangulaire à base axillaire dont le sommet se dirige vers le hile. Les auteurs lyonnais, 26 fois sur 32 pneumonies du sommet, ont reconnu cette disposition triangulaire et en concluent que l'idée d'une pneumonie centrale et centrifuge ne répond pas à ce que l'écran permet d'observer.

D'autre part, si la pneumonie du sommet est particulièrement grave chez l'adulte et surtout le vieillard, chez l'enfant, ce sont plutôt les pneumonies de la base qui donnent lieu à des complications. Les pneumonies du sommet sont peut-être accompagnées de symptômes plus violents, mais leur bénignité dans le jeune âge résulte de nombreuses statistiques.

Si quelquefois la pneumonie reste latente, c'est-à-dire ne donne aucun signe à la percussion et à l'auscultation, la radiographie permet toujours de la reconnaître. Souvent l'observation attentive du petit malade permet de dire de quel côté est la pneumonie avant toute autre exploration. Woillez avait autrefois déjà fait remarquer le peu d'ampliation du côté malade. Weill a insisté depuis sur le défaut d'expansion de la région sous-claviculaire du côté atteint, et il est certain que ce signe peut rendre parfois un grand service pour affirmer et localiser une pneumonie encore latente.

Forme à signes stéthoscopiques. — Il ne faut pas, au début surtout, compter trouver de la matité. A peine pourra-t-on, en percutant très doucement, très superficiellement, constater une région où le son paraît moins clair dans une zone de la poitrine. Souvent, en se servant de la percussion immédiate, c'est-à-dire d'un léger tapottement, on pourra mieux qu'avec les deux mains saisir ces différences légères de sonorité.

Beaucoup plus importante, au début de la pneumonie de l'enfant, nous paraît être la recherche d'une région à sonorité exagérée, à tonalité élevée, parfois même tympanique. Le *skodisme*, qui est souvent sous-claviculaire, mais qui peut siéger dans l'aisselle, sous le mamelon, même dans la région hépatique, comme l'un de nous l'a observé, ne laisse pas de doute sur l'existence d'une lésion du poumon sous-jacent.

Quand ce bruit skodique est net et coïncide avec des signes généraux d'une pneumonie, en l'absence de toute matité, on peut dire que la pneumonie est très probable, et peu après le *souffle pneumonique* sera perçu, rarement au niveau du skodisme, plus habituellement en un point diamétralement opposé du poumon, souvent vers l'aisselle.

La *matité*, quand elle existe, *n'est pas absolue*; elle n'a jamais le caractère complet qu'elle présente dans la pleurésie. Quant à l'*exagération des vibrations vocales*, elle est presque *toujours impossible*

à constater ; l'âge de l'enfant, son indocilité, la faiblesse de sa voix, rendent cette recherche presque inutile.

L'auscultation, à l'inverse de ce qui se passe pour la pleurésie, donne ici de meilleurs renseignements que la percussion. Elle fait constater souvent, dès le début de la maladie, une *diminution du murmure vésiculaire* en un point, ou bien un peu de rudesse respiratoire ; puis, quelques heures après, sans qu'on ait pu constater un stade intermédiaire où existeraient des râles crépitants, on entend un *souffle tubaire* expiratoire, souvent de tonalité si basse qu'il est à peine perceptible. Il faut y revenir à plusieurs fois pour être sûr de son existence, tant l'endroit où on a cru l'entendre est limité, tant il paraît encore lointain.

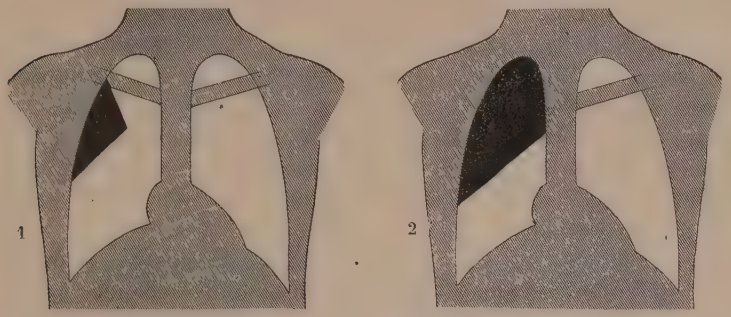


Fig. 49. — Aspect radiologique de la pneumonie du sommet : 1, au début; 2, période d'état (Weil et Mouriquand).

Cependant à ce moment la toux ou la voix, par leur retentissement, peuvent rendre plus probable encore l'existence de ce foyer pneumonique. Quelquefois une bouffée de râles crépitants fins viendra éclater à l'oreille et enlever tous les doutes.

Le souffle de tonalité si basse qu'on entend à peine au début ne tarde pas à prendre le caractère tubaire ; il sera ultérieurement perceptible aux deux temps de la respiration, durera pendant toute la maladie et souvent persistera longtemps encore après la défervescence.

Quant au *râle crépitant fin*, il n'a pas chez l'enfant l'importance qu'il a chez l'adulte ; *souvent il manque pendant toute la maladie.* Du reste, c'est un fait général chez l'enfant que ce peu de tendance du poumon enflammé à donner lieu à des crépitations fines. Comme nous le verrons, les poussées congestives qui accompagnent la pneumonie comme la bronchopneumonie se manifestent de suite beaucoup plus souvent par l'existence d'un souffle que par les râles crépitants.

Quelquefois, le souffle, au lieu d'avoir le caractère du souffle tubaire, peut prendre dès les premiers jours le caractère du souffle amphorique, et dans ces cas, quand surtout il s'y mêle des râles sous-crépitants à bulles humides de taille variable, la pneumonie donne des signes pseudo-cavitaires. Mais le début récent de la maladie permet cependant de rattacher ces bruits à une pneumonie franche.

L'*expectoration est nulle* chez l'enfant; il ne faut jamais compter sur elle avant la huitième année. Jusqu'à cet âge, l'enfant déglutit généralement ses crachats. Quand ils sont visibles, les crachats de la pneumonie infantile sont particulièrement visqueux et rouillés. Il arrive parfois de pouvoir les retrouver dans les vomissements d'un enfant. Ils y apparaissent alors avec leur caractère propre à la pneumonie, s'étant peu mélangés au contenu gastrique.

Les *troubles digestifs* de la pneumonie sont souvent très accentués. Les vomissements de l'invasion pneumonique peuvent persister après le premier jour, disparaître ensuite et devenir un symptôme de mauvaise augure, dans le cas où la pneumonie viendrait à suppurer. La constipation est plus commune que la diarrhée. Celle-ci se voit surtout chez les jeunes enfants.

La *langue* reste généralement rose ou rouge ou à peine grisâtre; elle est rarement saburrale et conserve peu l'empreinte des dents. Elle ne se sèche que très exceptionnellement et seulement dans les formes typhoïdes très graves. Les gencives et les lèvres sont souvent couvertes de pellicules blanches et molles, mais les dents restent le plus souvent humides.

Souvent le *foie* est augmenté de volume, parfois dès le début de la maladie, plus souvent au moment de la défervescence. Quelquefois, on a remarqué qu'il était douloureux. La rate, par contre, n'augmente pas de volume, du moins habituellement.

Généralement la perte de l'appétit est absolue, et ce symptôme trouble les familles. Dans une maladie de courte durée comme la pneumonie de l'enfant, cette anorexie n'a pas lieu d'effrayer. Par contre la soif est intense. On voit ces petits malades boire avec plus que de l'avidité, avec une réelle violence.

Le *sommeil* ne disparaît pas toujours; l'enfant peut souvent s'y livrer plusieurs fois dans la journée et parfois plusieurs heures la nuit. La fréquence de la respiration diminue souvent dans le sommeil, qui est souvent entrecoupé de délire de paroles dans les pneumonies de pronostic le moins sévère.

Chose surprenante, on a remarqué que, dans beaucoup de cas, le tiers environ, les *réflexes rotuliens étaient abolis*, sans pour cela que des symptômes graves du côté du système nerveux se manifestent.

Les *urines* sont diminuées de quantité, foncées, sédimenteuses; leur richesse en chlorures est diminuée; en somme, le syndrome urologique ne diffère en rien de celui observé chez l'adulte. Riches en pigment rouge brun et souvent en urobiline, les urines renferment parfois de l'albumine. Elles sont souvent difficilement émises. Parfois au contraire l'enfant se mouille pendant son sommeil; le phénomène est surtout fréquent au moment de la défervescence; il indique le début de la crise urinaire et se montre d'excellent augure.

La *fièvre* est intense dans toute pneumonie franche, et la chaleur

de la peau, brûlante et sèche, donne dans cette maladie une idée déjà très exacte de la grande élévation de la température centrale. Cette chaleur au toucher n'est aussi facile à constater que dans la scarlatine au début ou au cours de la fièvre typhoïde. Généralement les extrémités restent fraîches et bien colorées. Une transpiration abondante se montre parfois à certaines heures du jour, sans que le thermomètre indique à ce moment des oscillations bien marquées.

Habituellement la température rectale oscille autour de 40° et se

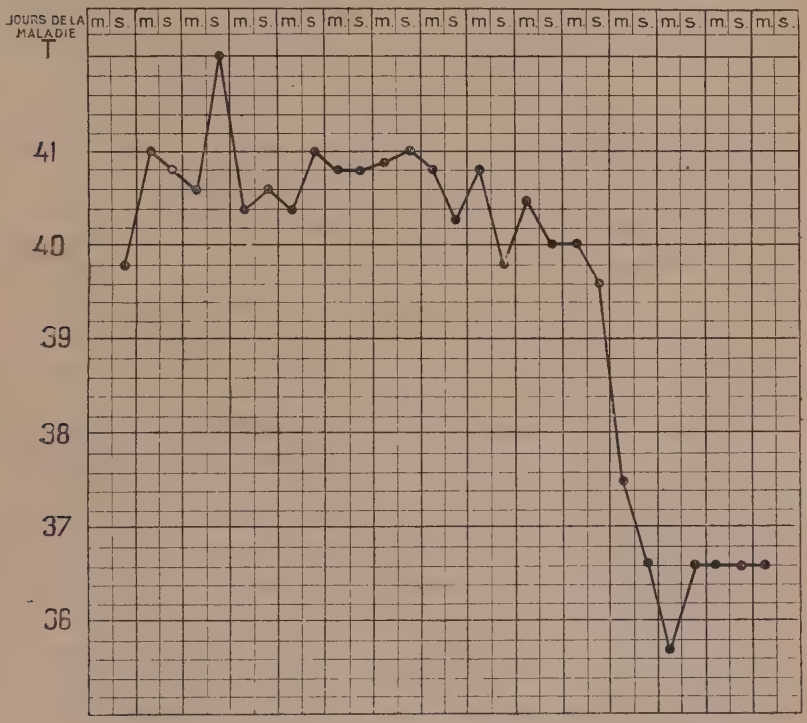


Fig. 50. — Pneumonie; forme hyperthermique (Dr Lop).

maintiendra en plateau, avec de très faibles rémissions matinales, jusqu'au moment de la défervescence. A ce moment, en l'espace de quelques heures, elle pourra tomber de plus de 4°. On a remarqué que la chute thermique avait presque toujours lieu la nuit.

La durée de la période fébrile varie du reste beaucoup. On peut dire, d'une manière générale, que le cycle thermique de la pneumonie infantile n'est pas de neuf jours, comme chez l'adulte. Bien souvent la défervescence arrive avant cette date. Il semble que plus l'enfant est jeune, plus la défervescence ait chance de se faire plus tôt. Rare avant le quatrième jour, déjà plus commune le sixième jour, elle a lieu bien souvent le septième jour. Toutefois on a vu des

cas où elle ne se produisait que le treizième ou quatorzième jour.

Pendant toute la période en plateau de la maladie, la courbe thermique peut montrer quelques incidents utiles à connaître. On a noté quelquefois, le deuxième ou troisième jour, une chute de température assez notable pouvant faire errer le diagnostic, quand les signes physiques ont tardé à paraître. D'autres fois, on voit des poussées hyperthermiques vraiment énormes que rien dans l'état général

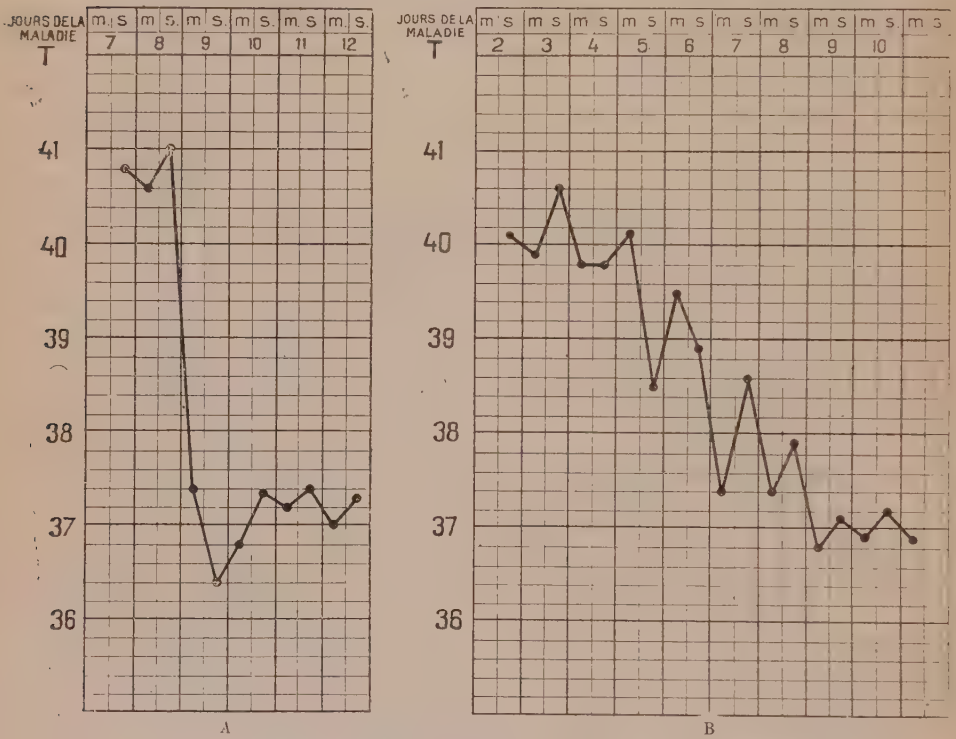


Fig. 51. — A. Pneumonie ; défervescence brusque. — B. Pneumonie ; défervescence en lysis.

ne permet d'expliquer. On cite des températures de 42 et même de 43° (Comby) ; celles de 41° pendant un ou deux jours ne sont pas rares.

Évolution. — L'évolution des signes physiques du côté de la poitrine ne marche pas du tout avec la courbe thermique. On voit parfois la matité augmenter considérablement et l'examen somatique montrer une extension énorme du foyer pneumonique au moment même où le thermomètre et l'ensemble des symptômes généraux annoncent la défervescence. Les signes pulmonaires persistent du reste bien au delà de la chute de la température. Le souffle peut durer parfois encore plusieurs jours, parfois une semaine ou deux, alors que l'enfant en pleine convalescence a repris son appétit et sa

gaîté et ne peut plus être confiné au lit. On assiste alors à ce spectacle d'un malade chez lequel la guérison est d'apparence complète, mais dont les altérations anatomiques du poumon persistent encore. Tant il est vrai que la notion de maladie est indépendante de celle de lésion.

Il est très habituel de constater chez l'adulte des râles sous-crépitants de retour contemporains de la défervescence de la pneumonie. Il n'en est pas souvent de même chez l'enfant. Parfois en un point excentrique du foyer pneumonique il sera possible de constater un foyer de râles sous-crépitants, mais bien souvent la *restitution ad integrum* se produit sans qu'on ait pu en percevoir. Par contre, à l'époque de la défervescence et les jours suivants, on verra souvent partir du foyer pneumonique un souffle léger, congestif, qui durera plusieurs jours. Il s'étendra lentement très loin, comme le dernier flot d'une vague mourante, et disparaîtra doucement après avoir envahi parfois presque toute la surface du poumon.

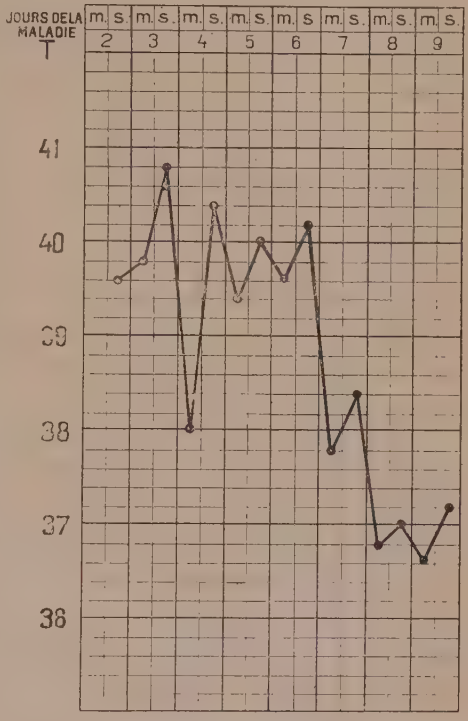


Fig. 52. — Pneumonie; fausse défervescencé le quatrième jour.

Les anomalies de la chute thermique sont nombreuses et sont utiles à connaître. Quelquefois la chute n'est pas absolument continue; elle se fait par grandes oscillations, qui peuvent durer deux ou trois jours. D'autres fois, la défervescence se fait en lysis. Comme chez l'adulte, on note des *ascensions précritiques* ou de *fausses défervescences*.

Les phénomènes cliniques qui peuvent accompagner la défervescence sont très remarquables. La chute brusque de la température à 36° et même au-dessous de 36° peut coïncider avec des phénomènes assez effrayants : des sueurs froides, des palpitations, une tendance aux syncopes. Le pouls peut devenir soudain à peine perceptible, et l'enfant couvert de sueurs s'endort d'un sommeil qui, succédant à l'agitation des heures précédentes, peut paraître voisin du coma. Quelquefois on voit un véritable délire actif succéder à l'assoupissement et à la torpeur antérieurs. Ce délire de la défervescence,

rare il est vrai, peut en imposer pour l'apparition d'accidents cérébraux graves, et l'erreur n'est pas toujours facile à éviter; car le pouls, à la défervescence, se ralentit notablement, devient quelquefois irrégulier et peut faire supposer des accidents méningés. Souvent les battements du cœur deviennent très petits, faiblement perceptibles, et on serait porté à redouter des accidents graves, si l'amélioration de l'état général du malade et la reprise de toutes les fonctions normales ne venaient pas contredire cette hypothèse.

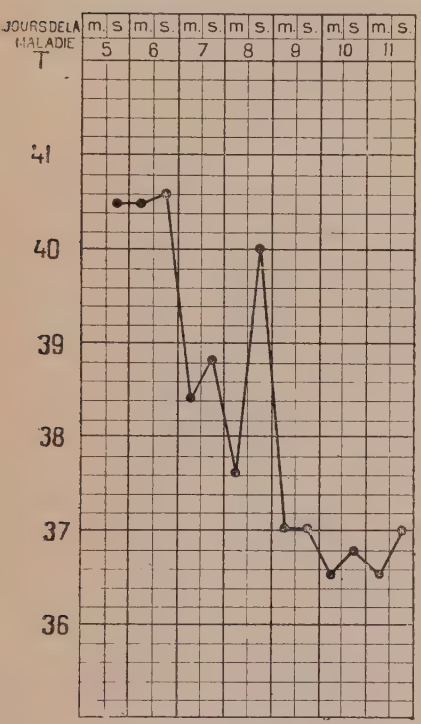


Fig. 53. — Pneumonie; ascension précritique le huitième jour.

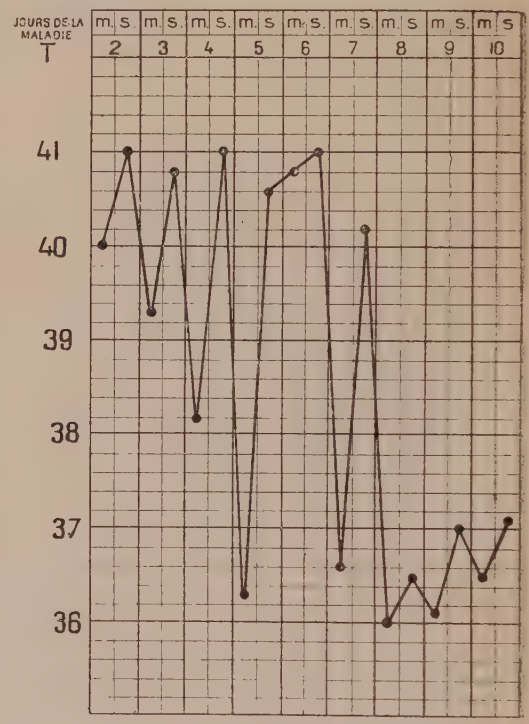


Fig. 54. — Pneumonie; fausse défervescence le quatrième jour; forme à grandes oscillations.

Convalescence. — La convalescence est généralement rapide. Le petit malade est anémié, pâle, parfois un peu jaune, les yeux légèrement enfoncés, le regard assez terne, la figure défaite; il rougitet pâlit à la moindre émotion, a grand appétit et grand besoin de sommeil. Il promène quelquefois debout un souffle pneumonique presque aussi fort que celui de la période d'état de sa maladie, alors qu'il n'a plus l'air d'un malade.

Pendant la convalescence, le pouls peut être d'une lenteur extrême et battre à 40, 50, 60 par minute, au lieu de 80 ou de 100.

Variétés cliniques. — L'évolution de la pneumonie infantile peut présenter certains caractères qui demandent une description spéciale.

Formes évolutives. — La pneumonie a parfois une durée abrégée. Dans ce cas, la maladie prend le nom de *pneumonie abortive*. Mais il existe aussi des formes prolongées.

Les PNEUMONIES ABORTIVES ne sont pas rares. La défervescence se fait alors le quatrième, le cinquième jour, parfois même plus tôt. Ces faits répondent aux congestions pulmonaires décrites par Woillez, et, si on n'avait parfois constaté dans ces cas l'existence du pneumocoque par piqûre du poumon, on hésiterait à classer ces faits à côté de la pneumonie. D'Espine a décrit sous le nom de *pneumonie rudimentaire* une forme de pneumonie de très courte durée où la maladie s'arrêterait avant le stade d'hépatisation. L'immunité du sujet serait acquise dès la phase d'engoûment ou de splénisation, et la maladie évoluerait très rapidement. Il ne semble pas encore possible d'édifier cette forme clinique sur la base d'observations anatomiques concluantes.

Les PNEUMONIES PROLONGÉES ne sont pas très communes. Sous ce nom, il faut comprendre la pneumonie qui, sans aucune complication dans aucun organe, par le fait seul de l'évolution plus lente des lésions pulmonaires, dure au delà de neuf jours. Ce n'est pas une pneumonie chronique, mais une forme aiguë qui se continue soit par suite de l'extension du processus anatomique, soit par suite d'une infection d'intensité anormale. La pneumonie prolongée par extension peut gagner de proche en proche presque tout le poumon, ou bien elle envahit secondairement le poumon d'abord sain, pendant que le premier pris entre en voie de guérison. Dans ce dernier cas, on dit qu'elle est *double successive*. Dans le premier, on dit qu'elle est *migratrice* ou *serpigineuse*.

La pneumonie prolongée sur place peut avoir une forme typhoïde et sa courbe thermique rappeler tout à fait celle d'une dothiénentérie. Le début peut en être insidieux, la défervescence lente, la durée être de deux et même de trois semaines. Cette forme, rare du reste, est difficile à distinguer de la fièvre typhoïde, de la tuberculose et de certaines bronchopneumonies. Ces formes prolongées ne sont pas généralement de pronostic très grave.

La PNEUMONIE A RECHUTES n'est pas très rare chez l'enfant; elle doit être distinguée de la forme intermittente de Ziemssen, qui a les allures d'une fièvre plutôt rémittente qu'intermittente, guérit sans l'aide de la quinine et ne paraît pas avoir de rapport avec le paludisme.

Dans la forme à rechutes, la reprise de la maladie peut apparaître après un ou plusieurs jours d'apyrexie, parfois même une semaine. Cette apyrexie peut avoir été complète et aller parfois jusqu'à l'hypothermie. Parfois ces rechutes succèdent à une forme abortive, d'où le nom de *pneumonie abortive à rechutes* décrite par Concetti. Les rechutes peuvent être multiples; mais il est rare que la maladie

s'aggrave à chaque rechute, et la guérison de ces formes est habituelle. Il ne semble pas que la tuberculose ait aucun lien avec les formes à rechutes vraiment typiques. Mais il faut savoir que la tuberculose pulmonaire peut quelquefois être réveillée par une pneumonie du sommet et évoluer rapidement à cette occasion. On comprend de quelles difficultés le diagnostic est alors passible.

Formes cliniques. — Ces formes évolutives utiles à connaître n'ont pas l'intérêt des formes cliniques que Rilliet et Barthez avaient admirablement individualisées. Rien ne peut être changé à leur magistrale description.

La FORME CÉRÉBRALE, par son apparence trompeuse, par les erreurs de diagnostic qu'elle fait commettre aux plus exercés, par la gravité des symptômes qu'elle présente, par les espérances heureuses qu'elle autorise, mérite une description détaillée. Rilliet et Barthez en décrivaient deux formes : la *forme éclamptique* et la *forme méningée*.

La *pneumonie cérébrale éclamptique* se voit chez les jeunes enfants, les grands nourrissons, plutôt chez les enfants vigoureux, obèses, de belle carnation. Les convulsions apparaissent souvent dès le début de la maladie ; elles sont générales ou partielles. Souvent elles se limitent aux extrémités supérieures, qui montrent des mouvements saccadés, presque continuels, ou bien seulement au réveil, ou pendant le sommeil. L'agitation est grande et, comme l'enfant n'a presque rien perdu de sa force, il est difficile à maintenir au lit. D'autres fois, les convulsions sont généralisées ; elles se répètent par crises qui s'espacent à mesure que la maladie évolue. Souvent une seule crise a marqué le début, mais l'enfant, comme le disent Rilliet et Barthez, conserve dans son facies quelque chose de cérébral; l'œil est fixe, les mouvements sont saccadés, les bras ballants.

Plus graves sont les convulsions qui surviennent seulement au cours de la maladie ; elles peuvent indiquer des lésions pneumococciques dans l'encéphale ou les méninges.

La *forme méningée* est caractérisée par l'assoupissement, le délire, la céphalalgie et parfois la constipation : le plus souvent il s'agit d'une pneumonie du sommet. L'enfant présente de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, de la rétraction du ventre, des vomissements de type cérébral, en fusées. On ne peut s'empêcher de croire à l'existence de lésions méningées, et c'est pour ces cas que Dupré a créé le terme de méningisme. C'est alors que la ponction lombaire peut donner des renseignements fort utiles en fournissant la preuve d'une localisation méningée déjà suppurée, d'une réaction méningée légère qui n'aboutira pas à une méningite, ou l'absence de toute réaction leucocytaire.

Il semble bien que les poisons pneumoniques circulant dans l'économie puissent, en dehors de toute réaction méningée, donner tous les accidents de la pneumonie cérébrale. Dans un cas de pneumonie

méningée avec hyperthermie, on ne manquait aucun des signes précédents, même un strabisme très marqué qui dura plusieurs jours et guérit ensuite totalement; la ponction lombaire, pratiquée par l'un de nous, ramena un liquide absolument limpide, sans aucun élément anatomique; un certain nombre de faits de ce genre ont été déjà rapportés.

Dans la forme méningée de la pneumonie infantile, les symptômes cérébraux effacent par leur nombre et leur intensité les signes ordinaires de la pneumonie. La toux est rare, l'expectoration nulle, le point de côté impossible à retrouver. La respiration est fréquente, la face colorée, rarement soumise à des changements de coloration, sauf dans le cas d'une complication suppurée du côté de l'oreille moyenne. Le pronostic reste toujours hésitant dans ces cas, mais la guérison survient cependant le plus souvent, parfois avec un délire violent au moment de la défervescence ou dans les premières heures de l'apyrexie.

Nous ne croyons pas utile de multiplier les formes et de décrire les PNEUMONIES LATENTES que la radiographie permet parfaitement de voir à l'écran et qui n'ont d'autre caractère que d'être inaccessibles à nos sens.

Nous ne dirons rien de la FORME TYPHOÏDE, qui ne nous paraît pas devoir mériter une description particulière.

Pronostic. — La terminaison habituelle de la pneumonie de l'enfant est la résolution. Cadet de Gassicourt avouait que les autopsies sont si rares qu'on est bien gêné pour faire connaître l'anatomie pathologique de cette maladie. « C'est, dit-il, que les enfants ne meurent pas de pneumonie fibrineuse ; j'ai un seul cas de mort sur 70 malades, et encore la pneumonie s'était développée dans le cours d'une fièvre typhoïde. »

Sans vouloir infirmer cette règle générale, il semble que la mortalité de la pneumonie soit cependant plus considérable qu'on ne le dit souvent. Assurément l'hépatisation grise est tout à fait exceptionnelle, l'abcès du poumon et la transformation gangreneuse à peu près totalement inconnus; mais il n'en est pas moins certain que, si la pneumonie elle-même tue très peu de malades, il meurt cependant un nombre assez considérable d'enfants pneumoniques par des mécanismes assez variés. La statistique de Comby, qui donne 5 p. 100 de décès, nous paraît indiquer une exacte proportion.

Ces causes de mort seront étudiées avec les complications.

Complications. — Les complications de la pneumonie sont très nombreuses, et la plupart d'entre elles se retrouvent chez l'adulte avec cependant une moindre fréquence. Beaucoup relèvent de la présence du pneumocoque, qui passe toujours dans le sang du pneumonique

au moins par unités et peut aller coloniser en des points très variés de l'économie.

Cependant certaines de ces complications ne relèvent pas de l'infection sanguine. Certaines se produisent par contiguïté ou continuité. L'otite survient comme conséquence d'une affection du rhinopharynx; la péricardite, la pleurésie purulente, comme une complication de voisinage.

Peut-être serait-il plus proche des faits de diviser les complications de la pneumonie suivant leur date habituelle d'apparition au cours de cette maladie, et on décrirait d'abord l'otite, l'angine, ou la bronchite concomitante, puis la méningite pneumococcique, la pleurésie, ou la péritonite; mais des redites seraient forcément nécessaires; aussi nous paraît-il préférable de décrire les différentes complications qui peuvent se montrer successivement dans chaque appareil.

Appareil respiratoire. — La *laryngite striduleuse* n'est pas très rare au début de la pneumonie et ne comporte pas un pronostic spécial. Il s'agit généralement dans ce cas de pneumonie évoluant en même temps ou à l'occasion d'une grippe.

Ces considérations s'appliquent à la *bronchite*, qui n'est pas rare au cours de la pneumonie; elle peut se montrer dans le poumon opposé à celui où siège l'hépatisation ou dans le poumon déjà malade. Souvent cette bronchite est sans importance, mais elle peut, dans certains cas, faire errer le diagnostic et faire croire à une broncho-pneumonie. Il s'agit généralement d'une bronchite à gros râles muqueux qui peut succéder à la défervescence de la pneumonie et durer assez longtemps.

La *pleurésie* est une des complications les plus importantes de la pneumonie infantile. Elle peut aller du faible épanchement séreux à pneumocoques jusqu'à la pleurésie uniquement formée de fausses membranes épaisses, en passant par tous les stades de la suppuration. Elle peut être *para*, *méta* ou *post-pneumonique*. Dans la grande majorité des cas, elle est purulente, souvent enkystée, ou interlobaire. Son étude ne peut trouver place ici.

L'*emphysème* sous-cutané constitue une complication très rare, mais fort curieuse, qui aurait été notée parfois dans la pneumonie franche. Son étude trouvera place dans l'étude de la broncho-pneumonie. On voit en effet, si on a soin de dépouiller chaque observation, qu'il s'agit plutôt de bronchopneumonie que de pneumonie.

Appareil digestif. — Les complications du côté de l'appareil digestif sont rares. L'*angine* peut précéder la pneumonie ou l'accompagner. Elle peut présenter l'aspect d'une angine pseudo-membraneuse d'un éclat extrême, mais dont l'exsudat est peu riche en fibrine; elle offre alors l'aspect de l'angine à pneumocoques et pourrait en imposer pour la diphtérie.

On a signalé quelques cas de *parotidite*. Comby en a observé un

qui fut opéré par Brun le sixième jour de la pneumonie, après ouverture spontanée de l'abcès dans le conduit auditif externe.

L'*otite* est loin d'être rare et constitue une complication parfois assez grave. C'est souvent chez les pneumoniques ayant montré de l'otite que l'on voit survenir d'autres localisations suppurées à pneumocoques, la pleurésie purulente en particulier. Cette otite est souvent double ; assez fréquemment elle passe inaperçue jusqu'au moment de l'ouverture spontanée du tympan ; l'enfant absorbé et parfois délirant ne s'est pas plaint des oreilles, et la surdité, qu'on aurait pu remarquer, est mise sur le compte de l'infection grave dans laquelle il est plongé. Bien rarement, quand elle est bien soignée, cette otite pneumonique donne lieu à des complications du côté de la mastoïde et de l'encéphale.

La *péritonite à pneumocoques* est une complication peu commune, mais remarquable par son évolution et son caractère. Quelquefois la maladie ne fait que s'ébaucher. Le ventre du pneumonique, arrivé à la période de déclin de la maladie, devient ballonné, très douloureux : il apparaît de l'œdème au niveau des bourses et au-dessus du pubis, parfois dans toute la région sous-ombilicale. A ce niveau, on a la sensation qu'il se prépare un sourd travail dans l'abdomen sans en avoir la preuve absolue. On redoute à juste titre une péritonite à pneumocoques. Cependant tous les symptômes disparaissent lentement, et l'enfant guérit sans que rien d'anormal n'apparaisse dans la suite du côté de l'abdomen. Il n'en est pas toujours ainsi, et l'on sait que parfois la péritonite à pneumocoques, après un début insidieux ou tapageur, finit par se localiser et guérit parfois d'elle-même par une ouverture spontanée dans la région ombilicale ou sous l'ombilic.

Appareil circulatoire. — Le cœur est rarement touché d'une façon durable dans la pneumonie des enfants. Les syncopes sont exceptionnelles ; la tendance au collapsus cardiaque ne se voit guère qu'au moment de la défervescence, et ces manifestations n'ont généralement à ce moment aucune gravité.

L'endocardite pneumonique est rare ; la péricardite plus commune : elle peut survenir comme une lésion de voisinage, et elle accompagne parfois la pleurésie purulente.

La *mort subite* au cours de la pneumonie des enfants a été observée quelquefois ; il s'agit le plus habituellement de malades hyperthermiques, mais quelquefois aussi de pneumonies paraissant évoluer très normalement. Il est probable qu'il s'agit alors d'une syncope cardiaque. On a relevé quelques cas où la mort survint dans les premières heures de la maladie, dans la première ou la seconde journée, sans qu'il fût possible de trouver la cause de ces accidents foudroyants.

Système nerveux. — Nous n'avons pas à revenir sur les formes

cérébrales de la pneumonie infantile et sur l'importance, en pareils cas, de la ponction lombaire. Si nous avons insisté sur la possibilité de voir des enfants ayant tous les attributs des lésions méningées guérir sans aucun déficit cérébral, il n'en est pas moins vrai que la méningite à pneumocoques n'est pas une complication exceptionnelle de la pneumonie. Elle se montre alors avec sa nappe purulente jaune verdâtre, recouvrant partie ou totalité des circonvolutions cérébrales.

Les *paralysies pneumoniques* méritent d'être signalées, malgré leur rareté. L'hémiplégie pneumonique peut être fugace et ne durer que quelques jours. L'un de nous en a observé un fait qui n'a laissé aucune trace. On a signalé des monoplégies, des contractures, des paralysies oculaires, l'hydrocéphalie.

Complications diverses. — Parmi les complications diverses, signalons l'*anasarque généralisée*, qui peut accompagner la pneumonie et que signalaient déjà Rilliet et Barthez, anasarque sans albuminurie identique à celle qu'on observe quelquefois aussi dans la fièvre typhoïde et dont le mécanisme nous est inconnu. Notons les *néphrites* pneumococciques contemporaines de la pneumonie ou lui succédant avec possibilité de suppurations des reins et abcès miliaires dans ces organes. Dans ces cas, on peut observer des hématuries avec albuminurie abondante, puis de la pyurie. Signalons les *arthrites* et les *ostéites*, qui sont bien connues, les *synovites* très rares, les *abcès* à pneumocoques qui surviennent au niveau des piqûres faites pendant la pneumonie dans un but thérapeutique. Le Dr Zuber a insisté sur ces faits, qui montrent bien la diffusion du germe pneumonique.

Bronchopneumonies.

Pour bien comprendre la symptomatologie si polymorphe des bronchopneumonies, leurs signes physiques si nombreux et si différents, et surtout leur évolution si variable, il est plus qu'en toute autre maladie organique nécessaire de prendre comme point de départ la connaissance de leur substratum anatomique.

Les lésions ; leurs effets ; leurs formes. — La lésion élémentaire qui commande toute l'évolution anatomique aussi bien que la physiopathologie de la bronchopneumonie, c'est la pneumonie lobulaire.

Sans vouloir entrer dans des détails anatomo-pathologiques qui sortiraient des limites de ce traité pratique, rappelons seulement que la pneumonie lobulaire est essentiellement constituée par *une inflammation catarrhale de la bronche lobulaire, avec propagation de l'inflammation aux alvéoles correspondants*. Cette inflammation catarrhale débute par les alvéoles les plus voisins des bronches, formant à celles-ci une sorte de manchon, appelé *nodule péribron-*

chique, puis gagne tout le lobule, constituant un véritable bloc pneumonique lobulaire avec exsudat plus ou moins abondant. Cette pneumonie *en miniature* évolue soit vers la résorption, soit plus souvent vers la suppuration, se compliquant alors de catarrhe purulent des bronchioles dans lesquelles elle s'évacue.

Il faut se rappeler que cette pneumonie catarrhale peut être très irrégulièrement répartie et atteindre un nombre plus ou moins grand de lobules diversement répartis dans l'étendue des deux poumons. Parfois ces lobules atteints de pneumonie peuvent se grouper et, dans certains cas même, se trouver si rapprochés en certains points du poumon (le plus souvent aux bases) qu'ils constituent alors des lésions *pseudo-lobaires*.

Telles sont les lésions fondamentales des bronchopneumonies; mais à côté d'elles se trouvent des lésions accessoires, les unes d'ordre inflammatoire, les autres d'ordre mécanique. Les premières sont les lésions de la plèvre (pleurite ou pleurésie exsudative), les lésions artérielles ou veineuses, les lymphangites et les adénopathies médiastines. Les autres mécaniques sont l'*emphysème*, qui viendra masquer beaucoup les signes d'auscultation et de percussion, et l'*atélectasie*, ou *état fœtal*, qui se traduit seulement microscopiquement par un état congestif avec tuméfaction de l'épithélium alvéolaire.

Sur le tout, viennent enfin s'ajouter des *poussées congestives*, éminemment mobiles, qui expliquent l'apparition de souffles transitoires, localisés ou à limites indécises.

Une autre notion très importante, et dont il est essentiel de tenir compte, si l'on peut comprendre la marche d'une broncho-pneumonie, c'est que, *dans le lobule enflammé*, *la pneumonie catarrhale évolue pour son propre compte* sans suivre aucunement les stades évolutifs des noyaux de bronchopneumonie de voisinage. Chaque pneumonie lobulaire est une petite pneumonie qui peut guérir ou suppurer; et comme les lobules ne sont pas pris tous au même moment, mais au contraire successivement, individuellement ou par groupes, l'évolution des signes physiques, aussi bien que des signes généraux, est essentiellement irrégulière. Ce fait explique la *durée si variable* et la *marche si capricieuse* de cette maladie, ses rechutes fréquentes. Mais, si la diffusion des lésions rend compte de la gravité de la maladie, elle explique aussi comment le malade peut y résister. Elle permet d'entrevoir la possibilité de la guérison, dans des cas paraissant désespérés. Par contre, si l'inflammation atteint simultanément un grand nombre de petites bronches dans les deux poumons, si des poussées congestives concomitantes rendent presque impossible l'hématose, on conçoit qu'il éclate des phénomènes asphyxiques avant même qu'il se soit produit de l'exsudat intralobulaire. On a dès lors le tableau de la *bronchite capillaire* et du *catarrhe suffocant*. La mort peut arriver en quelques heures, à moins que le processus

ne se localise assez pour libérer une partie du territoire. Mais, en pareil cas, la bronchopneumonie n'en continuera pas moins d'évoluer.

Tout est donc variable dans la bronchopneumonie : signes physiques, fièvre, évolution, durée. La maladie marche par poussées successives qui se rallument pour s'éteindre ensuite. C'est le feu dans une forêt. L'incendie rarement peut d'une flambée consumer le tout ; mais, après s'être étendu dans plusieurs districts et avoir paru s'y cantonner, le feu reprend plus intense dans une autre région. Quand il se ravive, il semble réveiller partout l'intensité du sinistre, et longtemps après, lorsqu'on croit tout danger disparu, quelques débris d'un foyer mal éteint sont encore capables d'achever le désastre.

On comprend dès lors que, pour une maladie dont le caractère essentiel est la variabilité même des signes, aucune description d'ensemble ne soit possible. Assurément il est intéressant, comme Rilliet et Barthez ont tenté de le faire, d'étudier tour à tour chacun des signes physiques perçus dans cette maladie, puis chacun des signes fonctionnels qu'on peut y rencontrer. Une telle manière d'étudier la bronchopneumonie permet de faire ressortir la valeur de certains symptômes ; mais on ne peut se passer d'une description d'ensemble. Malgré la diversité des cas, il est possible de les réunir dans quelques types cliniques.

Les formes les plus importantes peuvent se réduire aux suivantes :

1° Le *catarrhe suffocant*, forme suraiguë de bronchite capillaire ;

2° La *bronchopneumonie subaiguë*, qui rappelle beaucoup la tuberculose infantile par sa marche traînante ;

3° La *bronchopneumonie aiguë*, qui peut être à *noyaux disséminés* ou *pseudo-lobaire*.

Cette troisième forme comprend le plus grand nombre des cas ; elle doit donc être décrite la première ; mais il faut savoir qu'un même enfant pourra présenter d'abord un catarrhe suffocant, y échapper, puis continuer sa bronchopneumonie sous forme de bronchopneumonie à noyaux disséminés, pour traîner ensuite des jours et même des semaines avec une bronchopneumonie rappelant la tuberculose pulmonaire.

BRONCHOPNEUMONIE AIGUË.

Symptômes. — Nous prendrons comme type de notre description symptomatique la bronchopneumonie de la rougeole, qui affecte le plus souvent le type de la bronchopneumonie à noyaux disséminés.

Début. — Le début est insidieux, et il est souvent impossible de dire quand a commencé la maladie. Il n'y a ni frisson, ni point de côté, ni vomissement, ni même élévation anormale de la température. Bien souvent l'affection survient dès le début de la rougeole, et ces

cas sont particulièrement graves. Il s'agit de ces rougeoles dont l'on dit communément que l'éruption ne sort pas. L'éruption en effet reste faible et à peine caractéristique. Sans le catarrhe oculo-nasal, l'état de la bouche, la coïncidence d'autres cas, on hésiterait à faire le diagnostic de cette maladie. Par contre, la gravité des symptômes frappe de suite, et le tableau d'une bronchopneumonie le plus souvent mortelle est constitué dès le début de l'éruption.

D'autres fois, il s'agit d'une rougeole d'intensité moyenne; aucun symptôme n'a paru alarmant et tout fait penser que le quatrième jour de l'éruption la fièvre tombera complètement, comme il arrive le

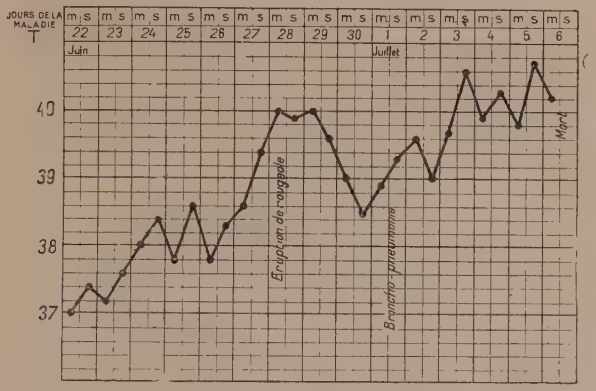


Fig. 55. — Bronchopneumonie de rougeole. Enfant de vingt mois. Forme précoce succédant immédiatement à l'éruption. Mort le sixième jour.

plus souvent dans cette maladie. Parfois, un peu plus d'agitation, une légère modification des traits ont fait penser que cette rougeole ne se passerait pas sans quelques incidents. Dans ces cas, on est surpris, malgré l'absence des signes particuliers dans la poitrine, de voir que la température persiste, sans aucune complication apparente dans aucun organe. On cherche du côté des oreilles, de la gorge, du nez, de l'intestin et des poumons ; on ne trouve rien, et cependant on est déjà préoccupé de ne pas connaître la raison de la persistance de la fièvre. L'hésitation n'est généralement pas de longue durée, et après quelques heures, une journée ou deux au plus, l'apparition de certains symptômes généraux ou la constatation de signes stéthoscopiques particuliers ne laisseront plus de doute sur l'existence d'une bronchopneumonie.

Nous venons de voir la bronchopneumonie du début de la rougeole, mais souvent, le plus souvent peut-être, la bronchopneumonie n'apparaît qu'un peu plus tard, les sixième, septième ou huitième jours de l'éruption, alors que celle-ci est en voie de disparition complète, parfois après une défervescence qui paraissait franche.

Plus fréquemment la défervescence n'a pas été complète, le thermomètre n'ayant baissé qu'à 37°,5 ou même 38°. Habituellement, il était resté un peu d'abattement, la gaîté n'était pas revenue, le catarrhe pharyngo-laryngé avait persisté, avec de la toux.

Dans quelques cas, c'est en pleine convalescence que la maladie éclate; alors, dans l'espace de quelques heures, la température remonte à 39 ou 40°, la dyspnée atteint 50 à 60 respirations par minute, avec le battement des ailes du nez si caractéristique. Le pouls s'accélère, le facies prend une expression angoissée, le teint pâlit, les yeux se cernent, et le petit malade présente une agitation marquée. Très rapidement, le tableau de la maladie est au complet. Trop sou-

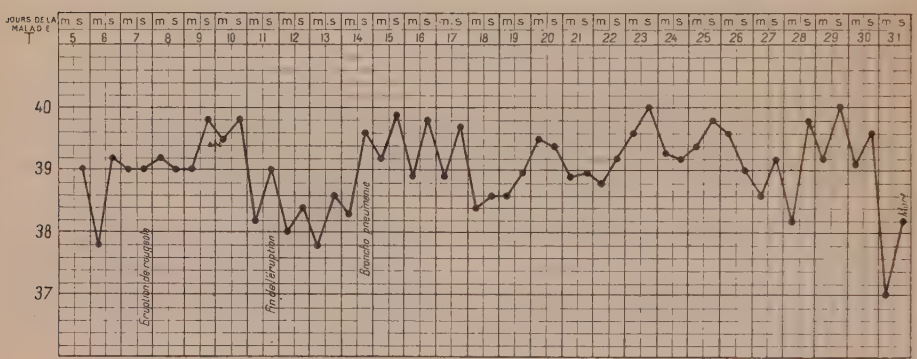


Fig. 56. — Bronchopneumonie de rougeole. Enfant de trois ans. Bronchopneumonie apparaissant seulement le huitième jour de l'éruption après la chute thermique qui suit le quatrième jour comme dans la rougeole normale. Irrégularité de la courbe thermique. Abaissement de la température précédant la mort.

vent c'est seulement à ce moment que le médecin est appelé à voir l'enfant.

Période d'état. — Attitude et signes fonctionnels. — Le facies du sujet jeune atteint de bronchopneumonie est tout à fait caractéristique. A l'hôpital, il suffit de circuler dans un de ces tristes services de rougeole pour désigner de loin les malheureux enfants atteints de la redoutable complication. Agité, se retournant sans cesse dans son lit pour trouver la fraîcheur ou une position qui lui soit plus favorable pour respirer, l'enfant se découvre, jette les jambes hors des couvertures, et aucune contrainte ne parviendra à lui faire changer l'attitude qui lui paraît la meilleure. L'anxiété et l'angoisse dyspnéique se voient sur son visage ; le regard exprime la souffrance et semble appeler aide et assistance . La face est pâle, présentant même, dans certains cas où l'asphyxie est assez marquée, une lividité cyanique; les lèvres sont décolorées, un peu violacées.

La peau n'est pas toujours très brûlante; elle est plus souvent

tiède et moite, couverte de sueur. Les extrémités sont refroidies et, au niveau des ongles, on aperçoit un peu de cyanose. La pâleur n'est pas limitée à la face, mais a gagné les membres.

La *dyspnée* est toujours intense. Le nombre de respirations par minute dépasse bien souvent 50 et atteint même parfois 70 ou 90 respirations dans certaines bronchopneumonies, ou dans le catarrhe suffocant.

Le pouls est rapide et petit, battant à 150-160 et même 180 chez le jeune enfant. Mais ses caractères ne montrent que tardivement la

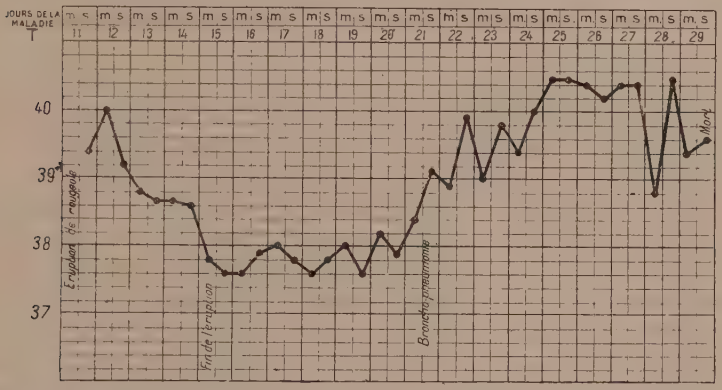


Fig. 57. — Bronchopneumonie de rougeole. — Enfant de vingt mois. Bronchopneumonie apparaissant le douzième jour de l'éruption, après une rougeole discrète, ayant fait sa chute thermique le cinquième jour et dont la température était restée peu élevée pendant une semaine.

profonde altération de la circulation générale et la défaillance cardiaque.

La *toux* est un symptôme constant qui existera pendant toute la durée de la maladie et continuera encore pendant la convalescence. Assez souvent, ce sont les changements de caractère de la toux qui permettent d'affirmer la bronchopneumonie de la rougeole. Avant le début de la complication pulmonaire, la toux était grasse, humide et un peu aboyante ; l'apparition de la bronchopneumonie pourra être notée par une toux sèche, quinteuse, non accompagnée de sifflement ou de retentissement.

Chez les jeunes enfants, au-dessous de trois ans, le diagnostic peut se faire en écoutant respirer le malade et en l'examinant simplement sa poitrine et son abdomen.

Déjà les battements des ailes du nez, qu'il ne faut pas confondre avec le léger mouvement normal d'ouverture de la narine à l'expiration, plaident beaucoup en faveur de la bronchopneumonie, car on ne voit guère nettement ce phénomène dans la pneumonie infantile. Mais, si on approche plus près du petit malade pour écouter sa

respiration, on entend un bruit expiratoire un peu particulier qu'il est difficile de décrire, mais que reconnaît bien celui qui l'a déjà entendu. Ce n'est plus un léger et doux gémissement comme celui de certaines personnes endormies ; il s'y mêle de l'effort et de la gêne ; c'est une plainte brève et rapide, rappelant un peu le « han » du bûcheron ou le « geindre » du boulanger.

Chez les jeunes enfants, surtout chez ceux qui présentent une paroi thoracique faible, et plus encore chez les rachitiques entre deux et quatre ans, on peut observer un véritable tirage, qui mérite d'être analysé. Ce tirage est surtout marqué au-dessous du sternum : il est *sous-sternal* ; cependant il existe, mais beaucoup moins accusé au-dessus du manubrium. On peut donc dire qu'il est beaucoup plus *sous-sternal* que *sus-sternal*. Si l'on observe le type respiratoire, on voit qu'au moment de l'inspiration toutes les insertions du diaphragme sont fortement contractées et font effort sur les côtes, et c'est en examinant un enfant atteint de bronchopneumonie qu'on peut le mieux se rendre compte de la physiologie de ce muscle. Pendant que la cage thoracique s'aplatit sur les côtés au niveau des insertions du diaphragme, le ventre se projette en avant d'une façon parfois violente. L'enfant *pousse du ventre*, pour employer une expression souvent usitée dans les services hospitaliers.

La *température*, qui est toujours au-dessus de la normale, peut être élevée, atteindre 39 ou 40° ; mais elle monte rarement aussi haut que dans la pneumonie franche. Par exception, elle peut cependant atteindre 40°,5 et 41°. Quand elle arrive à ces hauteurs, elle ne s'y maintient pas et tend promptement à descendre, alors que dans la pneumonie on voit des enfants se maintenir plusieurs jours en plateau au-dessus de 40°. La courbe ne présente aucun caractère cyclique ; elle est au contraire essentiellement irrégulière. De ce fait, il est impossible de donner un graphique schématique de la température dans la bronchopneumonie. La courbe est hachée d'oscillations, qui varient de plus de 3° avec de fausses chutes, des rémissions trompeuses et une défervescence généralement lente, irrégulière et oscillante. La marche de cette température essentiellement irrégulière ne subit même pas de règle au cours de la même journée. Plus habituellement, peut-être, la température du soir est plus élevée que celle du matin, mais l'inverse se voit fréquemment. L'hypothermie, qui a tant d'importance dans la pneumonie pour montrer la fin de la période critique, n'a pas ici la même valeur. Une descente lente de la température est souvent de meilleur augure qu'une chute à 36° après une journée à 40°. Les grandes oscillations ne sont pas d'un pronostic favorable.

Quelquefois il est possible de constater la coïncidence d'un nouveau foyer pulmonaire, quand survient une poussée fébrile nouvelle. Cependant, il ne s'agit pas toujours d'un foyer de pneumonie

lobulaire, mais souvent d'une simple poussée congestive donnant lieu à un souffle, dont la durée n'est pas plus longue que la recrudescence de fièvre qui l'accompagne. D'autres fois, c'est le passage à la suppuration de noyaux déjà existants qui ranime la fièvre et amène les grandes oscillations qu'on constate.

Que la fièvre ait le type rémittent ou continu, on peut dire cependant qu'elle est d'autant plus élevée que l'enfant est plus jeune, que la maladie a une marche plus rapide et que les lésions sont plus étendues.

L'*expectoration* manque chez les jeunes enfants. Seuls, les enfants ayant eu la coqueluche ont gardé de cette maladie une certaine disposition à cracher ; mais l'absence d'expectoration n'implique en rien l'absence de sécrétion. L'enfant déglutit ses crachats et les digère souvent très mal. On retrouve souvent des crachats purulents, ou muco-purulents remarquablement intacts dans les vomissements assez communs au cours des bronchopneumonies. Les grands enfants seuls, après dix ans, arrivent à cracher.

La voix et le cri n'offrent pas de caractère particulier, quand le larynx n'est pas atteint ; mais, chez les jeunes enfants, le *cri* est *éteint* dans les formes graves ; la voix au contraire reste conservée le plus souvent.

La langue est sale, recouverte d'un enduit blanchâtre, sans avoir l'épaisseur qu'on voit dans l'embarras gastrique. L'appétit est nul, mais la *soif ardente* ; l'enfant se jette sur la boisson avec avidité et ne s'arrête de boire que quand il étouffe. Cette soif peut aller jusqu'à une sorte de dypsomanie. L'un de nous a observé le cas d'un enfant de quatre ans qui, atteint de bronchopneumonie, sortit du lit et but un demi-litre de liqueur de Van Swieten placé dans une cuvette pour lavage des mains ; on n'eut pas le temps de s'y opposer. Ce malheureux serait mort de bronchopneumonie ; mais sa fin fut atroce.

A l'examen de la gorge, on voit parfois un rideau de muco-pus qui descend du cavum rétro-nasal, coïncidant souvent avec un coryza et quelquefois même un coryza séro-purulent d'odeur fétide.

Il y a quelquefois de la constipation, mais plus souvent de la diarrhée, qui peut être excessivement fétide et très tenace, mais qui est quelquefois aussi en rapport avec le régime exclusivement lacté auquel on soumet trop facilement les petits malades. Enfin on observe souvent la présence d'une petite quantité d'albumine, dans les urines, qui sont toujours concentrées et riches en urates.

Signes physiques. — L'étude des signes physiques ne peut être faite dans un chapitre d'ensemble. Encore moins peut-elle être schématisée, puisque, nous l'avons dit, ce qui caractérise la bronchopneumonie, c'est la variabilité de groupement et d'évolution des foyers de pneumonie lobulaire. Aussi chaque malade a-t-il presque, de ce point de vue, sa physionomie particulière. On ne peut donner qu'un aperçu des nombreuses dispositions qui peuvent se présenter.

Ajoutons que les détracteurs de l'auscultation et de la percussion ont beau jeu pour montrer la faible valeur de ces moyens d'investigation dans la bronchopneumonie de l'enfant. Si l'on songe que l'emphysème concomitant dénature la plupart des signes physiques qu'il serait utile de connaître, que les données de la percussion se trouvent faussées par cette lésion très accessoire, que d'autre part l'auscultation et la percussion ne relèvent souvent chez l'enfant qu'une faible partie des lésions et presque seulement les lésions superficielles, on en vient à trouver qu'il est presque impossible de dire par l'examen physique du thorax l'état exact des poumons d'un enfant atteint de bronchopneumonie. Il suffit d'avoir pratiqué beaucoup d'autopsies d'enfants morts de bronchopneumonie et d'avoir tenté d'interpréter les signes physiques perçus pendant la vie par les lésions constatées à l'autopsie, pour se rendre compte que les désordres sont infiniment plus étendus que ne le font penser nos moyens d'examen. La radiographie elle-même ne peut être d'un grand secours dans cette maladie.

Mais de ce que l'auscultation et la percussion ne nous renseignent pas entièrement sur l'état de l'appareil broncho-pulmonaire, de ce que cet examen de la poitrine est particulièrement difficile chez l'enfant, il n'en faut pas conclure que les signes physiques perdent ici de la valeur qu'on leur connaît depuis Laennec. Leur interprétation demande seulement ici plus de sagacité et le problème clinique plus d'expérience.

Formes anatomo-cliniques. — On peut grouper les formes anatomiques de la bronchopneumonie en trois groupes suivant qu'il s'agit de *bronchopneumonie à noyaux disséminés*, de *bronchopneumonie généralisée*, ou de la *forme pseudo-lobaire*. Ces deux dernières formes ne sont pas rares dans la rougeole.

Bronchopneumonie à foyers disséminés. — Dans ces cas, l'inspection, en dehors de la rapidité des mouvements respiratoires, ne fournit aucun signe. Il en est de même de la percussion (sauf lorsqu'il apparaît un foyer congestif). La palpation peut parfois, sur les thorax minces des jeunes enfants, permettre de percevoir à la main les gros râles humides et donne alors l'impression d'une sorte de frémissement qui va parfois jusqu'à la sensation de véritables petites bulles éclatant sous la main. C'est l'auscultation qui de beaucoup donne les renseignements les plus importants.

Tandis qu'au début on ne perçoit guère que de la rudesse inspiratoire et quelques râles sibilants, on peut dès le lendemain entendre dans toute l'étendue de la poitrine des *râles humides* de toutes les dimensions, des râles *sous-crépitants*, *bulleux*, ou même de *gros râles bronchiques*, au moment où l'exsudat commence à être expulsé dans les grosses voies aériennes.

Ces signes peuvent être absolument disséminés ; ils peuvent au contraire être localisés en certains points, et, dans ces cas, plutôt dans la région moyenne du poumon ou aux bases. Il arrive souvent lorsqu'on ausculte la partie inférieure du thorax en faisant tousser le malade ou en lui faisant faire une forte inspiration, qu'on entende éclater sous l'oreille une bouffée de râles très fins, véritables râles crépitants de déplissement, en rapport avec la brusque pénétration de l'air dans une région congestionnée ou atélectasiée. Il est de toute importance de ne pas confondre ces râles avec des foyers de bronchopneumonie. Ceux d'un noyau de bronchopneumonie ont une fixité qui ne leur appartient pas, car ils disparaissent après quelques inspirations. Dans d'autres cas, c'est au niveau d'un des sommets qu'on entend un foyer de râles humides, alors que les bases sont intactes; mais on voit alors, le plus souvent, dans les jours qui suivent, apparaître un nouveau nodule, soit dans le même poumon, soit dans le poumon opposé. On peut ainsi assister successivement à l'éclosion d'une série de foyers qui évoluent chacun pour leur propre compte.

Enfin il peut exister des râles humides de bronchite disséminée, dans un poumon ou dans les deux.

Un autre phénomène qui augmente encore la complexité des signes physiques et explique leur variabilité d'un jour à l'autre, c'est l'apparition de *poussées congestives*, dont l'importance a été bien mise en lumière par Cadet de Gassicourt. Brusquement, mais coïncidant souvent avec une élévation de température marquée, qui dans certains cas peut atteindre 41°, on constate que la dyspnée s'accentue. On note alors dans une région du poumon, soit vers le sommet, soit à la partie moyenne, soit à la base, prenant parfois l'étendue de tout un lobe, des signes de condensation pulmonaire, et même de l'exagération des vibrations thoraciques à la palpation si l'enfant est déjà un peu grand. Une zone de submatité imprécise apparaît. A l'auscultation, on note un souffle doux, quelquefois intense, mais non tubaire, auquel se surajoutent les râles sous-crépitants des lésions lobulaires déjà en évolution. Souvent la bronchite disparaît au moment de ces poussées fluxionnaires. Ces signes sont le plus souvent fugaces; on les entend le soir et on ne les retrouve plus le lendemain matin, ou bien ils durent au plus quarante-huit heures. Ils s'atténuent et disparaissent aussi rapidement qu'ils s'étaient montrés; aussi a-t-on rarement l'occasion de vérifier à l'autopsie leur véritable nature congestive.

On voit donc que la percussion, à part le cas de poussées congestives superficielles et un peu étendues, ne peut nous donner beaucoup de renseignements sur les foyers de pneumonie lobulaire. Il n'y a jamais matité absolue dans la bronchopneumonie, et les régions emphysémateuses enlèvent au contraire à beaucoup de foyers la matité que la condensation pulmonaire devrait faire constater.

Bronchite capillaire. — Cette forme de bronchopneumonie, qui

correspond au catarrhe suffocant, ne s'observe guère qu'à son premier stade et n'arrive pas à suppuration parce que l'asphyxie qui résulte de l'oblitération de presque toutes les bronchioles lobulaires amène rapidement la mort.

Dans ce cas, ou bien la mort survient rapidement par asphyxie, ou les lésions se localisent, de préférence, dans la partie inférieure du poumon. L'élément congestif diminue, et la bronchopneumonie prend la forme disséminée, mais en restant cependant assez étendue pour que l'enfant puisse rester pendant plusieurs jours encore cyanosé.

Nous étudierons plus complètement cette variété de bronchopneumonie en traitant séparément de la bronchopneumonie suraiguë.

Forme pseudo-lobaire. — Dans cette forme, qui peut succéder aux deux précédentes ou s'établir d'emblée, on trouve, en même temps que des râles disséminés, des signes d'*hépatisation localisée*, siégeant le plus souvent à l'une des bases ou à la partie moyenne d'un des poumons : submatité parfois assez marquée, exagération des vibrations vocales, râles sous-crépitants fins et moyens. Le foyer une fois constitué, les signes sont assez fixes et peuvent persister une ou deux semaines, quelquefois plus. A la période de résolution, on peut entendre de gros râles qui donnent parfois de véritables signes pseudo-cavitaires.

Il faut se rappeler que, dans cette forme pseudo-lobaire, l'apparence d'une hépatisation en bloc vient uniquement de la conglomération d'une série de foyers de pneumonie lobulaire autour desquels existe une congestion marquée. De là un ensemble de signes physiques rappelant ceux d'une pneumonie franche.

Dans cette bronchopneumonie pseudo-lobaire, il faut songer que chaque pneumonie lobulaire peut se trouver à un stade différent et continue d'évoluer pour son compte : aussi les signes physiques qui traduisent cette conglomération sont-ils excessivement variés aussi bien que variables d'un jour à l'autre. L'auscultation ne permet pas de dire ici quel est l'état anatomique du poumon sous-jacent, et, bien qu'on trouve en même temps de l'exagération des vibrations thoraciques, de la submatité, un souffle, des râles humides fins, moyens ou gros, ainsi qu'un certain degré de bronchophonie, il n'y a rien de comparable à l'évolution cyclique d'un lobe hépatisé dans la pneumonie fibrineuse.

Il y a d'ailleurs toutes les transitions avec la forme disséminée, et on ne peut souvent affirmer jusqu'à quel point les foyers sont conglomérés.

Évolution. — Il est impossible d'exposer théoriquement l'évolution de la bronchopneumonie, car cette maladie n'a aucun cycle

déterminé et se présente comme une affection essentiellement variable, suivant l'expansion et la progression des lésions, suivant l'état antérieur du sujet, sa résistance, aussi bien que suivant la maladie causale. D'autre part, l'évolution de la bronchopneumonie est souvent modifiée par des complications infectieuses portant sur d'autres organes (otites, arthropathies, infections cutanées, etc.), qui déterminent des poussées thermiques et en même temps diminuent plus ou moins la résistance de l'organisme. On peut cependant dire schématiquement qu'une bronchopneumonie suite de rougeole, si elle ne tue pas rapidement le petit malade, dure de dix jours à trois semaines. Après la poussée du début, dont la température atteint souvent 40°, le tracé thermique oscille, d'une manière très irrégulière, aux environs de 39° ; mais la fièvre ne tombe définitivement qu'après une série de poussées suivies de défervescence durant un ou plusieurs jours. La température est si variable qu'on ne peut pas dire si la température présente plus souvent des exacerbations vespérales ou des rémissions matinales. A chaque poussée, le thermomètre atteint ou dépasse 39°, puis se maintient un ou deux jours assez élevé, pour redescendre ensuite à 38° et monter à nouveau.

Rien n'est pénible comme ces alternatives pour l'entourage du petit malade, et le médecin doit dans cette maladie garder un sang-froid qui exclut les désespérances comme les trop prématurés chants de victoire. Au bout de trois à quatre semaines, mais souvent bien avant, la toux devient plus grasse, la dyspnée moins vive ; les oscillations thermiques se font entre 37 et 38° ; peu à peu, la poitrine se dégage, l'appétit revient et l'enfant entre en convalescence, mais profondément amaigri et déprimé, souvent très cachectique. Il garde encore à l'auscultation des signes d'adénopathie trachéobronchique, ce qui souvent fait craindre longtemps encore la tuberculose.

Malheureusement, cette évolution vers la guérison n'est pas la règle ; car la mort peut survenir à toutes les périodes de la maladie, et on sait que, dans les hôpitaux, la bronchopneumonie post-rubéolique tue dans la proportion de près de 75 p. 100.

Au début, à la période catarrhale, la mort peut survenir par asphyxie, si la bronchopneumonie est généralisée ; c'est, nous l'avons dit plus haut, le catarrhe suffocant. Dans ce cas, l'enfant qui présente une dyspnée intense offre au maximum le type de la respiration expiratoire, avec toux brève et répétée, avec pouls qui bat à 160 et même 180. La pâleur fait bientôt place à une teinte livide ; les extrémités se cyanosent et se refroidissent, la peau se couvre d'une sueur froide et visqueuse, les lèvres deviennent violacées, les traits se tirent, le regard exprime une angoisse indicible. A l'agitation du début succède un abattement de mauvais augure. Quand on assoit l'enfant, sa pauvre tête défaite retombe tristement sur son épaule et, malgré la révulsion, les bains sinapisés, les ventouses scarifiées

l'enfant entre dans le *coma*, avec pouls petit et incomptable, bientôt suivi de la mort, qui arrive parfois au milieu de convulsions.

Si l'enfant passe cette première période, si on se trouve en présence de pneumonie lobulaire disséminée ou même conglomérée en foyers pseudo-lobaires, la mort peut également survenir ; mais elle arrive après une lutte plus longue, où l'on voit successivement diminuer toutes les forces de résistance de l'organisme, et il s'agit d'une toxi-infection sans troubles mécaniques, permettant des désordres viscéraux multiples. Les petits malades présentent de l'albumine, leur foie augmente de volume, les urines deviennent rares, l'anorexie est absolue ; le plus souvent, le danger est du côté de l'appareil cardio-vasculaire. Le cœur faiblit, se dilate, le pouls devient misérable et la mort arrive dans le *collapsus cardiaque*.

Même après trois semaines de maladie, quand on se croit arrivé au port et qu'une longue lutte a fait bien présager des forces du petit malade, la mort peut survenir rapidement soit à l'occasion d'une nouvelle poussée pulmonaire, soit par défaillance cardiaque.

La bronchopneumonie de la rougeole peut servir pour décrire la bronchopneumonie, et nous avons surtout considéré jusqu'à présent la forme aiguë commune de cette maladie. Il nous en faut maintenant décrire les deux autres formes cliniques : le *catarrhe suffocant* et la *bronchopneumonie subaiguë* ou à *tendance chronique*, celle qui simule souvent la tuberculose.

BRONCHOPNEUMONIE SUBAIGUË.

(Catarrhe suffocant.)

Symptômes. — Cette forme, qui répand à la bronchite capillaire, se voit surtout chez les jeunes enfants ou les nourrissons. C'est elle qui répond le mieux à la forme primitive de la bronchopneumonie, mais elle succède aussi à la rougeole, à la coqueluche, à la diphtérie. De fait, on peut se demander si le catarrhe suffocant primitif n'est pas le plus souvent de nature grippale.

Presque toujours, il s'agit d'un enfant qui depuis un ou plusieurs jours est sous l'empire d'une légère affection catarrhale ; ses yeux sont larmoyants, les narines coulent, le visage est légèrement gonflé ; la toux est assez fréquente et grasse ; la santé générale reste bonne, et l'enfant continue ses jeux habituels.

Mais soudain la scène change, en l'espace de quelques heures ou d'un ou deux jours, et des symptômes effrayants et formidables éclatent rapidement.

L'enfant est *haletant*, il respire haut et court, suivant l'expression parfaite de Rilliet et Barthez ; sa respiration est saccadée ; la toux est sèche, quinteuse, la dyspnée considérable. Les ailes du nez large-

ment dilatées battent avec énergie; le regard est voilé. Alors que tout le système musculaire est dans l'affaissement, tous les efforts de l'enfant sont concentrés sur les muscles respiratoires. L'enfant est couché sur le dos ou le côté. Si on l'assoit, sa tête vacille et retombe définitivement à droite ou à gauche. Le pouls faible bat à 160, 180; on peut compter 60 ou 80 respirations par minute.

Dans ces cas, la palpation, la percussion ne donnent rien. A cause de la distension extrême du thorax aux efforts inspiratoires, un emphysème aigu se produit, et on peut constater parfois le fait paradoxal de l'hypersonorité. A l'auscultation, ce qui domine, c'est le silence. Le murmure vésiculaire est très affaibli ou disparu comme dans la pleurésie avec épanchement. Mais, à l'inverse de la pleurésie, qui ne montre pas de râle, on entend ici des *bruits bronchiques*. Ce sont des râles sibilants ou bulleux. Ils sont sonores, bruyants au point de rendre difficile la recherche du murmure vésiculaire. Parfois c'est une sorte de sifflement inspiratoire que l'on perçoit. Quelquefois, s'il s'y joint des poussées congestives, on perçoit un souffle bronchique, superficiel, limité à une région.

Le mal fait alors des progrès rapides, incessants. L'*asphyxie* est imminente, la face marbrée de violet. La somnolence augmente avec l'asphyxie, et un stertor bruyant apparaît au milieu duquel la voix et le cri restent clairs. Puis, après une journée ou deux, le pouls devient incomptable, les yeux se creusent, le visage s'amoindrit, le cri s'éteint, la voix n'est plus perceptible On observe des convulsions partielles, des soubresauts des tendons. La mort arrive après plusieurs heures d'agonie au cours de laquelle des périodes d'apnée, parfois de longue durée, ont fait croire déjà que le dernier soupir était rendu. Des convulsions terminent la scène dans beaucoup de cas.

Si, par hasard, la guérison arrive, on voit au contraire la respiration qui s'était ralentie s'accélérer de nouveau, la toux reparaître et devenir beaucoup plus grave, et l'enfant, bien qu'il ne puisse cracher, présente dans la bouche après chaque quinte de toux des crachats collants, visqueux, puis plus fluides, qu'il avale ou rejette par le nez ou la bouche. On constate avec plaisir que le malade tient mieux sa tête. Le pouls redevient perceptible, puis comptable; s'il est au sein, l'enfant peut de nouveau téter et le fait avec énergie. La guérison se produit avec une surprenante rapidité, sans presque de convalescence.

BRONCHOPNEUMONIE SUBAIGUE OU CHRONIQUE.

(Forme pseudo-tuberculeuse.)

Symptômes. — Dans certains cas, alors que l'enfant a résisté à la période aiguë de la maladie, il peut persister pendant longtemps

un état inflammatoire subaigu du parenchyme pulmonaire. On observe ces faits surtout sur les terrains débilités, chez les rachitiques par exemple, après la rougeole ou la coqueluche.

Cette persistance de la bronchopneumonie à l'état subaigu se traduit par des signes généraux, aussi bien que par des signes fonctionnels et des signes physiques.

Il persiste un état fébrile inconstant et rémittent; la température, sans être très élevée, continue à osciller entre 37 et 38°, ou même au delà; le pouls reste accéléré, aussi bien du fait de l'état infectieux que de la gêne respiratoire. L'enfant reste pâle et maigre, anorexique; il présente parfois un peu d'albumine dans ses urines.

Un peu de dyspnée persiste, peu marquée au repos, mais qui apparaît dès que le malade remue, lorsqu'il s'agite pour jouer dans son lit. D'autre part, l'enfant continue à tousser, et sa toux prend souvent le caractère coqueluchoïde. L'auscultation montre la persistance de râles humides, gros et moyens, prédominants aux bases, quelquefois groupés en véritables foyers; on peut même noter quelquefois des foyers de gros râles humides avec souffle et bronchophonie à la partie moyenne du poumon. Dans ce dernier cas, il s'est constitué de la *dilatation bronchique*, qui explique le processus traînant de la maladie. Enfin on observe souvent, surtout au niveau des sommets, de la diminution du murmure vésiculaire, qui prend le caractère rude et bas, ou bien devient humé et s'accompagne parfois de quelques râles sibilants très fins. C'est qu'il s'est constitué, complication fréquente, un notable degré d'emphysème.

Ajoutons que, dans la plupart des cas, on observe des signes d'une *adénopathie trachéobronchique* qui n'est pas toujours tuberculeuse, comme le montrent les autopsies. Dans le cas de survie, le diagnostic de la nature de ces localisations ganglionnaires est plus difficile. L'évolution ultérieure, aidée par la constatation d'une cutiréaction négative, plaide en faveur de la nature non tuberculeuse de l'infection.

Cette bronchopneumonie subaiguë peut traîner plusieurs semaines et même plusieurs mois. Ce sont les cas où on peut réellement dire qu'elle passe à l'état chronique. Elle peut guérir, mais en laissant souvent de la dilatation bronchique, qui pourra se compliquer, à l'occasion d'un refroidissement ou d'une nouvelle maladie infectieuse, de l'apparition d'un nouveau foyer congestif. Dans nombre de cas, la mort peut survenir. L'enfant se cachectise de plus en plus et meurt comme un phtisique.

Il est enlevé souvent par une nouvelle poussée de bronchite ou de bronchopneumonie généralisée qui l'emporte en quelques heures.

Nous verrons plus loin les éléments fort incertains que l'on peut

trouver pour faire le diagnostic avec la bronchopneumonie tuberculeuse.

Complications des bronchopneumonies. — Les complications des bronchopneumonies peuvent être dues à diverses localisations extrapulmonaires de la maladie causale. D'autres peuvent être locales et dues à des causes mécaniques ou inflammatoires.

Localisations extrapulmonaires. — Parmi celles-ci, il faut citer, en première ligne, l'*otite moyenne*, qui est très fréquente, surtout après la rougeole, et dont le point de départ est le même que celui de la bronchopneumonie, à savoir l'infection naso-pharyngée.

Cette complication peut se présenter avec le cortège des symptômes habituels, douleur de l'oreille, surdité, un peu de sensibilité au palper de l'os derrière le conduit auditif, crises douloureuses intenses, changements brusques de coloration de la face ; mais plus souvent, surtout au-dessous de trois ans, cette otite est latente, et aucun signe n'attire l'attention du côté de l'oreille. L'enfant ne se plaint pas, même s'il est en âge de se faire comprendre, et il faut soit le suintement de pus par le conduit auditif externe, qui vient un matin tacher l'oreiller, soit l'examen du tympan, pour diagnostiquer l'otite. L'affaiblissement de l'ouïe passe souvent inaperçu.

Après la paracentèse, spontanée ou opératoire, la température tombe souvent, et, si les signes de bronchopneumonie se sont amendés, la guérison peut se faire, mais souvent l'enfant meurt, profondément infecté, ou bien est emporté par une mastoïdite, une méningite otique ou une thrombose des sinus.

Infections générales. — Les formes les plus variées de l'infection générale peuvent se voir au cours des bronchopneumonies. La pyohémie, avec localisation articulaire ou localisations endocardiques et péricardiques, a été parfois observée. Ajoutons que ces complications cardiaques sont rarement diagnostiquées et sont le plus souvent des trouvailles d'autopsie.

Enfin, on voit souvent, chez ces enfants, apparaître des *pyodermites généralisées*, des gangrènes multiples de la peau et même le noma.

Appareil pleuro-pulmonaire. — La bronchopneumonie peut assez souvent se compliquer de *localisations pleurales*. Nous décrirons, dans le chapitre consacré aux pleurésies, les pleurésies purulentes, consécutives aux bronchopneumonies. Elles relèvent du pneumocoque ou du streptocoque, parfois de ces deux germes. Il s'agit soit de pleurésie à grand épanchement, soit de formes séro-hémorragiques ou séro-purulentes, soit de ces formes pseudo-membraneuses que nous désignerons sous le nom de *pleurésie purulente en galette* et qu'on voit surtout chez les nourrissons.

Parmi les complications locales d'ordre mécanique, il faut avant

tout citer l'*emphysème*. Nous avons déjà insisté sur cette lésion, qui peut n'être qu'un phénomène momentané et disparaître après la maladie. On sait que cet emphysème modifie beaucoup la percussion

Fg. 58. — Emphysème médiastinal et sous-cutané au cours d'une bronchopneumonie.

et l'auscultation du poumon atteint de bronchopneumonie. Il est une conséquence des efforts et de la toxi-infection qui amène en quelques jours des altérations qui ne se produisent généralement qu'après de longues années.

L'emphysème peut ne pas rester localisé aux poumons, et on a observé quelquefois de l'*emphysème sous-cutané* dans les affections aiguës de l'appareil respiratoire des enfants. Cette complication est du reste rare, et il est encore possible d'en compter les observations. Cet emphysème peut rester cantonné dans le médiastin. Dans ce cas, on a noté à l'auscultation de la région précordiale des crépitations à fines bulles, synchrones à la systole, avec perte de la matité précordiale remplacée par du tympanisme ; les espaces intercostaux peuvent paraître immobiles et effacés. Ces signes physiques de l'emphysème médiastinal peuvent coïncider avec certains symptômes anormaux dans la maladie, ou bien passer inaperçus. Il n'en est plus de même si l'emphysème gagne la base du cou ; il devient alors facile à constater et déforme les régions. De là l'emphysème peut s'étendre et gagner soit une moitié du thorax puis du corps, soit toute la surface du corps, et l'aspect du petit malade devient vraiment extraordinaire. Partout on sent la crépitation sous-cutanée, comparée à l'écrasement d'une poignée de neige. En même temps apparaissent les signes de l'asphyxie, de la cyanose. La mort est la terminaison la plus habituelle de cette complication et arrive en un ou deux jours, mais elle se produit plutôt du fait de la bronchopneumonie que de l'emphysème. On a signalé quelques cas de guérison.

Il n'est pas toujours facile, même à l'autopsie, de retrouver la voie suivie par l'air pour aller de l'arbre bronchique au médiastin et de là sous la peau. Dans un cas personnel à l'un de nous, il n'existait aucun emphysème du médiastin, mais seulement de l'emphysème sous-cutané et de l'emphysème pulmonaire. Les tentatives d'insufflation pour trouver le chemin parcouru par l'air restèrent infructueuses.

La *dilatation bronchique* a le plus souvent pour étiologie une bronchopneumonie antérieure, ou plusieurs bronchopneumonies successives et de longue durée. Nous n'avons pas à insister ici sur les signes de la dilatation bronchique, dont on trouvera l'étude dans un chapitre spécial ; disons seulement qu'elle peut revêtir la forme généralisée (se confondant alors avec la bronchopneumonie subaiguë), ou au contraire le type localisé, acquérant alors les caractères spéciaux qui en font une entité morbide si particulière.

L'*adénopathie trachéobronchique* peut s'observer, comme l'avait bien vu Jules Simon, à la suite de la broncho-pneumonie et persister plusieurs semaines, et même plusieurs mois, sans pour cela être de nature tuberculeuse. Elle n'est jamais très considérable et se révèlera par le souffle interscapulaire et surtout le signe de **d'Espine**, qu'on entend au même niveau ; la variabilité de ces signes presque d'un jour à l'autre ou en quelques jours paraît en rapport, bien qu'on ne puisse le démontrer anatomiquement, avec des poussées congestives plus ou moins marquées au niveau de ces ganglions.

VARIÉTÉS ÉTIOLOGIQUES DES BRONCHOPNEUMONIES.

Après avoir étudié comme type la bronchopneumonie de la rougeole, il nous faut faire connaître l'histoire des bronchopneumonies des principales maladies infectieuses de l'enfance et en particulier celle de la coqueluche, de la diphtérie, de la grippe.

Bronchopneumonie de la coqueluche. — La bronchopneumonie est une complication relativement fréquente de la coqueluche dans le milieu hospitalier. Elle est toujours grave et peut le devenir extrêmement, surtout dans les salles mal aérées, quand il y a de l'encombrement et que l'isolement individuel n'est pas pratiqué. Un coup de froid en est parfois la cause occasionnelle.

Plus le coquelucheux est jeune et plus l'inflammation bronchique a tendance à s'étendre. Les enfants au-dessous de trois ans sont sous la menace continuelle de cette complication. Après cinq ans, elle devient rare. Quand la rougeole complique la coqueluche, la bronchopneumonie est à peu près fatale et presque toujours mortelle.

Cette complication apparaît généralement à l'apogée de la maladie, après trois semaines, un mois, rarement après cinq semaines et plus.

Signes. — Le *début* est rarement brusque ; il est plutôt assez lent. La température n'est pas très élevée, mais elle persiste souvent en plateau sans grande rémission, comme dans beaucoup d'autres bronchopneumonies de l'enfance. Un pouls très rapide annonce souvent cette complication, ainsi qu'une dyspnée ne répondant pas à l'élévation thermique. La percussion ne donne généralement aucun signe à cause de l'emphysème développé antérieurement par la coqueluche. Cependant on pourra percevoir de la submatité, s'il s'agit d'un foyer pseudo-lobaire, ce qui est une forme assez fréquente de la bronchopneumonie de la coqueluche.

Chez certains enfants, une modification dans la teneur des quintes fait penser à cette complication. On note, comme l'avait observé H. Roger, la *suppression* ou la *diminution de la reprise sifflante*. Parfois la bronchopneumonie avorte après une poussée congestive qui fait craindre l'établissement d'une pneumonie lobulaire ; la fièvre tombe, la dyspnée diminue et la coqueluche reprend son cours antérieur. Mais une amélioration durable n'est pas la règle, lorsque les produits d'expectoration sont franchement purulents. Alors la bronchopneumonie s'installe. Un souffle apparaît sans être précédé de râles crépitants, et les quintes donnent à la complication pulmonaire une allure spéciale. On sait que parfois celles-ci diminuent ou disparaissent quand une complication fébrile apparaît ; mais il n'en est pas toujours ainsi. Parfois au contraire elles redoublent d'intensité et de fréquence. Ce qui est le plus habituel, c'est qu'elles changent de

caractère, que la toux devient étouffée, moins bruyante et que le sifflement tend à disparaître. Roger a remarqué que, si la bronchopneumonie apparaissait au début de la coqueluche, les quintes s'atténuaient et que la reprise de l'élément spasmodique avec ses caractères normaux était de bon augure. Il n'en serait plus de même dans la coqueluche confirmée, où, après deux ou trois jours pendant lesquels la toux diminue, les quintes reprendraient au contraire plus violentes. Il est inutile d'insister sur la gravité de pareils cas. La faiblesse du malade rend difficile l'expulsion des glaires, la poitrine ne peut plus se vider des mucosités qui la remplissent, et la quinte devient presque impossible, ce qui constitue un nouveau danger.

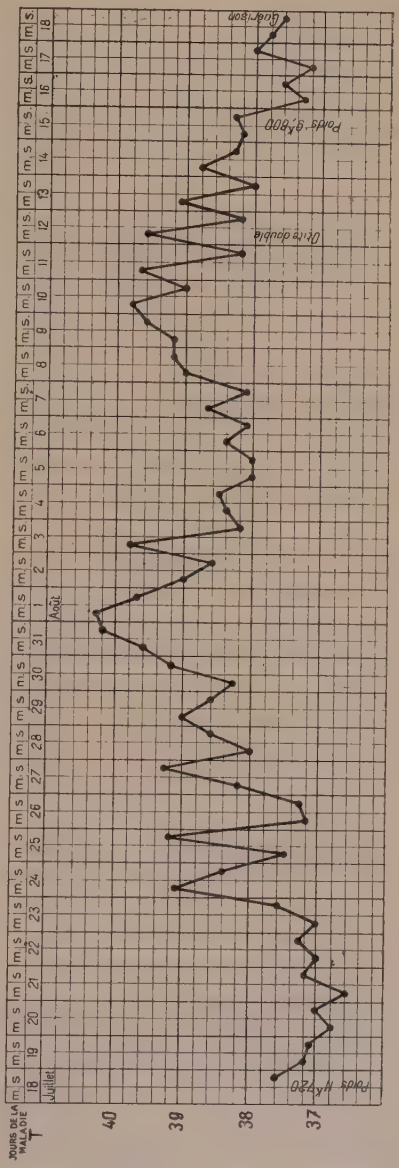


Fig. 59. — Bronchopneumonie de coqueluche. — Garçon de vingt-six mois. — Otite double. — Guérison.

La bronchopneumonie de la coqueluche est de durée assez variable, mais nous semble plus fixe que la bronchopneumonie de la rougeole. Elle dure en moyenne trois semaines, mais peut se prolonger plus longtemps et passe assez fréquemment à la chronicité, plus souvent qu'aucune autre forme de bronchopneumonie; elle réveille souvent un foyer tuberculeux latent du poumon, et on sait combien le diagnostic de la tuberculose pulmonaire compliquant la coqueluche est délicat.

Pronostic. — Le pronostic de la bronchopneumonie de la coqueluche est toujours grave; mais l'intensité de la maladie causale apporte un élément de pronostic important. Si la coqueluche est d'intensité faible

ou moyenne, il y a lieu de penser que la bronchopneumonie prendra la même acuité. A l'hypercoqueluche correspond généralement une bronchopneumonie très grave, souvent mortelle. Il semble cependant que le pronostic soit moins grave que pour la bronchopneumonie de la rougeole. Du moins, il apparaît que cette complication, malgré la faiblesse du malade, soit plus docile aux différents traitements que certaines autres bronchopneumonies. La désespérance en pareil cas n'est jamais autorisée et la lutte doit se continuer jusqu'au dernier instant.

La mortalité reste considérable dans le milieu hospitalier et a pu atteindre 50, 75 p. 100 et plus en certaines saisons. L'âge du malade est un élément très important. Souvent mortelle avant deux ans, elle guérit le plus souvent après cinq ans.

Bronchopneumonie grippale. — C'est dans cette catégorie que doivent rentrer sans doute beaucoup des broncho-pneumonies, dites *primitives*, que l'on observe chez l'enfant. Très fréquente et très grave au cours des épidémies d'influenza, elle peut se montrer aussi à l'occasion de grippes saisonnières, qui revêtent presque toujours le caractère d'une petite épidémie de famille ou de maison.

Signes. — Si l'on veut y faire attention, on constate que toutes les bronchopneumonies primitives ne débutent pas brusquement, en pleine santé, comme la pneumonie, mais qu'elles sont presque toujours précédées d'une période de catarrhe naso-pharyngé. Or ce catarrhe naso-pharyngé, ce rhume, pour employer l'expression vulgaire, apparaît bien souvent comme le fait d'une contagion, le résultat d'une petite épidémie familiale à laquelle sont évidemment plus sensibles les enfants, en particulier ceux qui sont porteurs de végétations adénoïdes. Il arrive souvent d'observer, dans une famille, chez les parents ou l'entourage, la concomitance de rhume de cerveau, avec ou sans laryngo-trachéite. Parmi les enfants, au contraire, l'un aura par exemple une simple rhino-pharyngite fébrile avec ou sans poussée ganglionnaire cervicale, l'autre une bronchite simple, le troisième une véritable bronchopneumonie.

Cette bronchopneumonie, qui, dans les périodes de grande épidémie, revêt presque toujours la forme suraiguë avec phénomènes broncho-plégiques, qui détermine presque toujours la mort, peut au contraire, dans les formes hivernales habituelles, présenter tous les degrés, depuis la forme légère, qui complique simplement une poussée de bronchite, jusqu'aux formes graves, aiguës ou suraiguës, à type disséminé ou pseudo-lobaire. Elle peut aussi, surtout lorsqu'elle se montre chez des rachitiques ou des cachectiques, revêtir la forme subaiguë et traînante.

Pronostic. — Il dépend surtout de l'*âge* de l'enfant. Avant la troisième année, cette bronchopneumonie est assez souvent mortelle,

surtout s'il s'agit d'enfants malingres, rachitiques, ayant souffert de gastro-entérite. Pour l'enfant plus âgé (à moins qu'elle ne survienne dans une agglomération ou dans de mauvaises conditions d'hygiène), elle est loin d'avoir la même gravité, et, si elle est soignée dès le début, dans des conditions d'hygiène convenables, elle guérit souvent. Le souvenir des terribles bronchopneumonies observées dans les hôpitaux d'enfants fausse un peu l'idée des jeunes praticiens sur le pronostic de la bronchopneumonie, surtout quand elle apparaît comme primitive et chez l'enfant déjà un peu grand.

Bronchopneumonie diphtérique. — Survenant comme complication du croup ou de l'angine, surtout après la trachéotomie, ou le tubage, la bronchopneumonie est très grave. Elle était d'un pronostic presque fatal avant la sérothérapie. Actuellement, en dehors des formes hypertoxiques, elle reste une des causes importantes de la mortalité par diphtérie. Cependant, si le sérum intervient au début, cette complication est beaucoup plus rare et sa gravité moindre.

Cette bronchopneumonie est caractérisée en général par son apparition rapide, se manifestant par de la dyspnée et de l'asphyxie, sans que les signes physiques soient toujours en rapport avec l'intensité des symptômes fonctionnels. Cependant on trouve presque toujours, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, des râles humides, abondants, prédominant aux bases, s'accompagnant parfois de poussées congestives avec apparition de souffle et pouvant même présenter une conglomération pseudo-lobaire. Le bacille diphtérique lui-même est décelable dans les noyaux de bronchopneumonie (1).

Bronchopneumonies au cours des gastro-entérites des nourrissons. — En dehors de la bronchopneumonie d'origine grippale, consécutive à la rhino-pharyngite, on peut observer chez les nourrissons atteints de gastro-entérite aiguë ou chronique des manifestations bronchopneumoniques de nature et d'évolution un peu spéciales, qui se montrent en dehors de toute manifestation catarrhale du rhino-pharynx. Dans ces cas, il ne semble pas évident que l'infection se produise par la continuité de l'appareil respiratoire, et on peut se demander si ces infections pulmonaires ne relèvent pas d'une infection sanguine d'origine intestinale [Sevestre (2), Lesage, Calmette].

Nous avons vu que cette origine sanguine, quoique très possible

(1) Nous ne croyons pas devoir nous étendre ici sur cette forme de bronchopneumonie, dont l'étude trouve mieux sa place au chapitre de la diphtérie.

(2) Sevestre, Sur une forme de bronchopneumonie infectieuse d'origine intestinale (*Soc. méd. des hôp.*, 15 janv. 1887), et Études de cliniques infantiles, 1889, p. 110.

n'était pas démontrée par les faits et que ces complications pulmonaires pouvaient avoir plusieurs origines. On sait combien la stase pulmonaire chez les nourrissons débiles et infectés, laissés trop longtemps dans leur berceau par insuffisance de personnel hospitalier, joue un rôle marqué sur l'éclosion de ces accidents pulmonaires. Il ne faut pas non plus oublier, chez ces petits malades, la possibilité de l'introduction des aliments dans les voies respiratoires, et le terme de bronchopneumonies de déglutition doit se trouver vrai dans plus de cas que l'on ne suppose. L'habitude de donner le biberon à l'enfant couché sur le dos doit certainement faciliter l'ensemencement d'un organe déjà congestionné par le décubitus. Nous pensons toutefois que ce mécanisme doit surtout être invoqué pour les bronchopneumonies latentes des enfants cachectiques.

Modalités cliniques. — Cliniquement les broncho-pneumonies au cours des gastro-entérites des nourrissons peuvent se montrer sous deux modalités différentes :

1° La *forme aiguë* se voit le plus souvent au cours des crises aiguës de gastro-entérite, où elle s'y montre comme une complication. La température est le plus souvent élevée. On trouve alors tous les signes d'une bronchopneumonie avec tendance marquée à l'asphyxie. A l'auscultation, on trouve dans l'un des poumons, plus souvent dans les deux, des râles humides à bulles fines, réunies en foyers, qui éclatent sous l'oreille quand l'enfant crie ou fait de grandes inspirations. Cliniquement ces signes rappellent par leurs caractères ceux de l'œdème passif du poumon du cardiaque. Si la mort ne survient pas du fait des phénomènes gastro-intestinaux, on peut voir, au bout de quelques jours, se substituer de gros râles de retour, puis très rapidement tous les symptômes disparaissent. L'autopsie seule permet souvent de dire qu'il s'est agi de bronchopneumonie et non de congestion hypostatique.

2° La *forme subaiguë*, qui est la plus fréquente, se montre presque exclusivement chez des nourrissons atteints de gastro-entérite chronique ; elle ne se traduit en général par aucun signe fonctionnel, sauf parfois par une légère accélération des mouvements respiratoires. Mais la dyspnée manque le plus souvent. Marfan a bien individualisé cette forme, qu'il a désignée sous le nom de *bronchopneumonie latente des nourrissons cachectiques*. Ce n'est pas une bronchopneumonie à foyers disséminés, mais plutôt un état congestif des bases, accompagné de manifestations inflammatoires, pouvant dans certains cas se compliquer d'un certain degré d'atélectasie. Il faut l'examen attentif des pièces et les coupes microscopiques pour se rendre compte de l'existence de la bronchopneumonie. A l'auscultation des nourrissons atteints de gastro-entérite chronique, on trouve presque toujours, au niveau des bases, des râles humides moyens et fins, qui éclatent en bouffées lorsque les enfants crient ou

font de grandes inspirations. Dans certains cas même, on peut trouver dans la même région un peu de submatité. Malgré la révulsion, ces signes physiques persistent en même temps que des poussées irrégulières de température, qui, il est vrai, relèvent peut-être tout autant de l'état intestinal que de l'état pulmonaire, ou de l'infection générale. Si on peut arriver, par un traitement diététique bien surveillé, à guérir l'enfant de sa gastro-entérite, si on arrive à faire reprendre à la courbe de poids une marche ascendante, si l'état général s'améliore, on voit alors disparaître les signes physiques de la congestion des bases; mais cette régression ne se fait que très lentement, et ce n'est le plus souvent qu'après plusieurs semaines, longtemps après que les selles sont redevenues normales, qu'on voit disparaître les signes physiques perçus dans la poitrine.

Chez ces petits malades, on peut observer de l'apoplexie pulmonaire, par thrombo-phlébite de l'artère pulmonaire, comme Parrot et Hutinel l'ont constaté. Le diagnostic de ces lésions est impossible, à moins que le malade ne vomisse du sang par le nez et par la bouche.

Congestions pulmonaires.

Considérations générales. — Le terme de congestion pulmonaire, qui semble bien défini au point de vue physiologique, a en pathologie un sens beaucoup plus étendu, beaucoup moins précis, et englobe une série de faits disparates, encore assez mal délimités, qu'on range justement sous ce vocable, faute de pouvoir les classer d'une façon plus exacte par leur étiologie. A vrai dire, il y a dans ce groupe des troubles circulatoires momentanés, des pneumonies bâtardes avortées ou écourtées, des bronchopneumonies qui restent à la phase de congestion lobulaire. Mais, comme il n'est pas aisé de ranger ces faits dans la pneumonie ou la bronchopneumonie, que, d'autre part, ils ont une allure clinique particulière, l'usage a prévalu de les décrire sous le nom de l'élément qui paraît dominer la scène morbide.

Sans s'illusionner sur la valeur de ce mot de congestion, il faut reconnaître qu'il a l'énorme avantage de montrer qu'il s'agit de poussées fluxionnaires, ayant tous les caractères de troubles mobiles et variables, s'allumant comme un feu de paille pour mourir aussi vite.

Du reste, la congestion domine toute la pathologie pulmonaire de l'enfance. A cet âge, les réactions sont vives, et le poumon, dont l'activité fonctionnelle est énorme, est sujet à des fluxions sanguines rapides et violentes. Cette congestion imprime aux affections du poumon de l'enfant un cachet particulier. Elle intervient dans la bronchite, la pneumonie, la bronchopneumonie, comme un élément

mobile donnant à ces maladies l'allure tapageuse et mobile du jeune âge; elle trouble les diagnostics, trompe le médecin, simule les pires complications à qui ne sait la reconnaître, et, si parfois son rôle est funeste, il faut avouer qu'elle a souvent aussi la valeur d'un trouble transitoire sans grande gravité.

La congestion pulmonaire ainsi entendue, phénomène banal, mais facteur primordial dans les affections pulmonaires de l'enfance, devient parfois si importante qu'elle peut devenir prépondérante. La congestion, avec son cortège de signes physiques et généraux, absorbe alors toute la symptomatologie, et l'on en vient à ne plus prendre en considération la maladie causale pour ne voir que l'élément congestif passager et secondaire. La congestion risque alors de s'élever au rang d'entité morbide, et c'est ainsi qu'on peut parler de congestion pulmonaire primitive, comme si ces deux mots ne juraient pas d'être accolés.

Historique. — S'il ne fallait citer qu'un seul nom pour caractériser l'histoire de la congestion pulmonaire de l'enfant, il faudrait garder celui de Cadet de Gassicourt. Plus et mieux que tout autre, il a montré, et d'une façon magistrale, ce rôle de l'élément congestif dans les affections pulmonaires du jeune âge, au point même d'en exagérer peut-être l'importance et de tomber dans la faute nosologique signalée plus haut. Mais les belles pages de cet auteur ne doivent pas faire oublier les travaux plus anciens de Legendre et Bailly, de Woillez et ceux plus récents de Grancher.

Andral avait définitivement consacré l'antique division des hyperémies en sthéniques et asthéniques et l'avait, dès 1829, appliquée aux maladies des poumons. C'était nettement reconnaître les congestions passives du poumon les congestions hypostatiques, celles de l'asystolie et de toute défaillance cardiaque. C'était, à côté de ces troubles circulatoires d'ordre général, affirmer l'existence des fluxions actives primitives, ayant une individualité propre. La pathologie vit encore de cette distinction primordiale, mais il faut reconnaître que, placé sur le terrain anatomo-clinique, le problème des congestions pulmonaires était et reste encore très imparfaitement connu. Quelles étaient ces diverses lésions congestives du poumon des enfants sur lesquelles toute la sagacité des auteurs s'exerçait? Quand on lit en détail les descriptions de Jœrg, de Rilliet et Barthez, de Legendre, et Bailly, de Fauvel, de Woillez, on voit tout l'effort que durent faire les auteurs de cette époque pour comprendre les lésions congestives observées à l'autopsie des enfants morts d'affection pulmonaire. Qu'était cette lésion que Jœrg avait appelée *atélectasie*, que Legendre et Bailly appelaient *état fœtal*, et que Rilliet et Barthez désignaient sous le terme de *carnification*. Elle était commune à toutes les autopsies, mais inégalement étendue et répartie suivant les cas. C'était une congestion assurément, mais ce n'était pas toute la congestion. On mit longtemps avant de reconnaître que ce n'était pas cette lésion qui donnait ces poussées de durée courte et d'essence mobile qu'on entendait un jour dans la poitrine des enfants et qui disparaissait le lende-

main. Mais l'erreur de Jœrg, qui avait élevé l'atélectasie jusqu'à la dignité d'entité morbide, n'était-on pas exposé à la renouveler, non plus à propos de cet état fœtal, lésion congestive banale, considérée désormais comme un trouble circulatoire accessoire, mais à propos de ces congestions actives dites primitives. Woillez, Cadet de Gassicourt, en s'efforçant de séparer de la pneumonie la *congestion maladie*, et en s'efforçant de créer la congestion aiguë simple, ont décrit des types cliniques absolument exacts. Mais on peut leur reprocher de n'avoir pas évité une faute nosologique analogue à celle de leurs devanciers. La bactériologie n'a-t-elle pas montré que ces cas de congestion aiguë primitive relèvent d'une affection atténuée à pneumonocoques et n'est-il pas plus logique de considérer ces faits soit comme des pneumonies atténuées ou abortives, ou comme des pneumonies rudimentaires, pour employer l'heureuse expression de D'Espine. Dès lors, le champ de la pneumonie se trouve agrandi de la congestion pulmonaire aiguë simple et de la congestion pleuro-pulmonaire, qui n'en sont que des modalités cliniques.

Des considérations de même ordre permettent d'étendre de la même manière le champ de la bronchopneumonie, en y faisant rentrer les poussées congestives que l'on observe au cours des bronchites et des bronchopneumonies congestives (H. Roger). Les unes répondent aux *hémobronchites* de Woillez; les autres, à ces bronchopneumonies qui avortent et n'arrivent pas à l'hépatisation lobulaire. Elles sont à la bronchopneumonie ce que la congestion pulmonaire aiguë (Cadet de Gassicourt) est à la pneumonie franche.

Toutefois l'usage a prévalu de décrire séparément ces différentes affections, indépendamment de la pneumonie et de la bronchopneumonie, parce que la clinique impose la nécessité de bien connaître ces formes, qui ont une allure particulière.

Enfin cette classification déjà arbitraire permet de grouper les faits plu obscurs encore, qui se montrent avec des caractères hybrides empruntés à la pneumonie et à la bronchopneumonie, sans qu'il soit possible de dire anatomiquement quel a été le processus d'envahissement du poumon. Le terme de *spléno-pneumonie* a prévalu pour désigner une de ces formes de congestion pulmonaire, et Grancher a décrit sous ce nom un syndrome morbide, qui, s'il n'a pas la valeur d'une entité, répond du moins à un type clinique bien défini.

Nous décrirons donc successivement :

1° La *congestion pulmonaire aiguë;*

2° La *congestion pleuro-pulmonaire;*

3° La *spléno-pneumonie.*

CONGESTION PULMONAIRE AIGUË.

Cette forme de congestion, décrite par Cadet de Gassicourt, répond à peu près exactement à la maladie de Woillez, qui ne paraît bien être en réalité qu'une pneumonie congestive n'arrivant pas à la phase d'hépatisation complète.

Cette affection de courte durée passe souvent inaperçue et est parfois confondue avec cette fièvre éphémère, terme vague qui cache souvent une absence de diagnostic. Sa fréquence est donc difficile à établir, puisque souvent aussi on la confondra avec la pneumonie franche, à laquelle elle se rattache par toute une série de formes de passage. Cadet de Gassicourt ne l'avait pas observée au-dessous de cinq ans ; elle paraît surtout commune entre cinq et huit ans et se montre principalement au printemps ou au début de l'été. Elle ne paraît pas coïncider avec les épidémies de grippe saisonnière. Son étiologie est à peu près inconnue.

Cadet de Gassicourt s'efforce de la distinguer de la pneumonie abortive par son évolution, montrant que, au cours de cette affection, on peut trouver des foyers congestifs se succédant non seulement dans le même poumon, mais encore dans le poumon opposé. A vrai dire, si l'on songe que les ponctions pratiquées dans le poumon ont permis parfois, dans les cas de congestion pulmonaire aiguë, de ramener du pneumocoque, il nous paraît probable que ces congestions ne sont autre chose que des pneumonies qui tournent court, qui guérissent au seuil de l'hépatisation rouge, qui sont *rudimentaires*, comme le dit D'Espine, ou qui avortent, par suite d'une sorte d'immunité rapidement acquise par l'enfant. Quant aux poussées successives qui se montrent dans l'autre poumon, elles ne paraissent pas avoir d'autre valeur ici que celles que signalait déjà avec tant de raison Cadet de Gassicourt lui-même dans toutes les affections pulmonaires de l'enfance, depuis la bronchite jusqu'à la pneumonie la plus légitime.

Symptômes. — Quoi qu'il en soit des données qui précèdent, et en se plaçant au point de vue exclusivement clinique, le début de la maladie est brusque, brutal, par un point de côté assez souvent; en réalité, c'est le début d'une pneumonie avec fièvre, frisson, vomissements, souvent du délire de paroles.

Le thermomètre atteint rapidement 40° ou même 41°, et cette température restera élevée pendant toute la maladie, c'est-à-dire pendant deux ou trois jours, pour tomber brusquement, comme dans la pneumonie franche ; cependant elle pourra remonter une fois ou deux à l'occasion des poussées congestives nouvelles qui pourront se produire. Cet ensemble donne donc un tracé ayant une physionomie très spéciale. Du reste, il est à remarquer que les signes physiques d'auscultation ne suivent pas nettement la courbe thermique. La défervescence de la fièvre pourra se produire sans aucune modification de l'état local du poumon. Le souffle pourra persister encore deux, trois et même quatre jours après la chute thermique. La lésion pulmonaire semble donc bien souvent durer le temps habituel qui convient à une pneumonie, pour se résoudre ensuite, alors que le malade paraît avoir déjà acquis dès le troisième jour une sorte d'immunité, puisque sont parus déjà les signes généraux d'une convales-

cence. Toujours, en une semaine, signes stéthoscopiques et plessimétriques ont disparu.

Évolution. — Elle est souvent plus rapide encore, et les signes physiques disparaissent alors en même temps que la fièvre. Parfois le foyer congestif paraît naître au centre d'un lobe pulmonaire, ce qui explique qu'on ne le perçoit pas le premier jour et même qu'il puisse toujours échapper. Parfois on l'entendra seulement à la fin de la maladie, quand il a gagné une région du poumon plus superficielle. Dans ce cas, le foyer donne lieu d'abord à un affaiblissement du murmure vésiculaire dans un point déterminé de la poitrine, ou à du skodisme sous-claviculaire, signe de toute première importance en pareil cas. Puis on constate une respiration rude, faible et basse en un point, murmure vésiculaire modifié qui bientôt est remplacé par un souffle. Le plus habituellement, il s'agit d'un souffle doux, superficiel, plus proche du souffle pleurétique que du souffle tubaire. Fréquemment il s'entend sur une grande surface du poumon, paraît s'étaler comme une tache d'huile et répond à une lésion si peu profonde et si peu épaisse qu'il n'existe même pas à ce niveau de modification à la percussion du thorax. D'autres fois, c'est en un point unique, très limité, qu'on percevra ce souffle. On le rencontrera un jour; le lendemain, il sera déjà impossible de le retrouver. Le petit malade sera déjà convalescent.

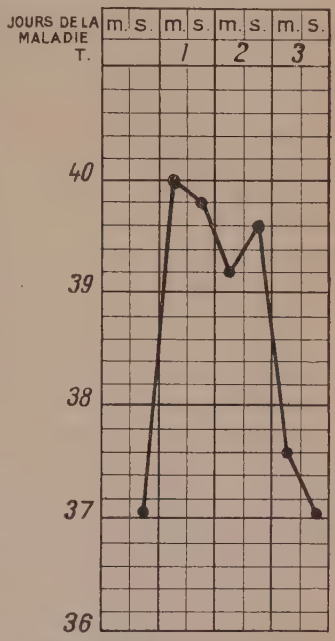


Fig. 60. — Tracé de température dans une congestion pulmonaire aiguë.

Cette affection se complique souvent d'herpès, et c'est sur la coïncidence fréquente de l'herpès que Parrot avait édifié une conception de la pneumonie franche.

Rarement le foyer congestif est capable de donner une matité vraie; jamais il ne donne une matité absolue comme une pleurésie. Ce qui est remarquable, c'est le changement qui peut se produire du matin au soir dans les signes physiques. Le souffle peut changer d'intensité, de timbre et même de place en quelques heures pour reparaître le lendemain à son foyer primitif. Tout est donc mobile et variable dans les signes physiques de la congestion pulmonaire, qui a encore comme caractère d'être une affection de courte durée.

La chute de la température (fig. 60) peut coïncider avec des phénomènes critiques, sueurs, crises polyuriques, hypothermie. Carrière, à cette époque, a noté une leucocytose importante et de l'éosinophilie.

Pronostic. — Le pronostic est toujours favorable, beaucoup plus favorable encore que celui de la pneumonie franche.

Le *traitement* se réduit donc à fort peu de chose, quelques bains tièdes ou frais si la fièvre est très élevée, des enveloppements humides de la poitrine, quelques ventouses sèches et même scarifiées, si le point de côté est violent.

CONGESTION PLEURO-PULMONAIRE.

Signes cliniques. — Cette forme clinique, telle que Potain, Duflocq et Serrand l'ont décrite chez l'adulte, ne s'observe guère dans le jeune âge. Ce qu'on voit chez l'enfant et à l'âge où la pneumonie est la plus commune, ce sont des pneumonies d'allure moins franche que les pneumonies types, mais de plus longue durée que la congestion pulmonaire aiguë et qui rapidement donnent des symptômes indiquant que la plèvre est atteinte. Au lieu de la broncho-phonie, on a, dès les premiers jours, de la broncho-égophonie. La matité qui était à la région moyenne descend rapidement vers les culs-de-sac inférieurs de la plèvre, et elle est plus grande que celle d'une pneumonie simple. On hésite sur la présence d'un épanchement, mais d'un épanchement très peu abondant. Très souvent une ponction exploratrice ramène un peu de liquide clair ou à peine louche, riche en leucocytes polynucléaires, renfermant beaucoup de fibrine, parfois aucun microbe cultivable, quelquefois du pneumocoque. On redoute dès lors l'apparition d'une pleurésie purulente ; cependant les symptômes généraux diminuent d'intensité ; la fièvre tombe, sinon tout d'un coup comme dans la pneumonie franche, mais un peu plus lentement, par oscillations assez lentes.

La maladie traîne plus longtemps qu'une pneumonie. Cependant une seconde ponction exploratrice ne ramène plus de liquide. L'auscultation, qui avait permis pendant toute la maladie de percevoir le murmure vésiculaire, lointain et très affaibli, montre que la respiration est plus facile à percevoir; toutefois elle reste diminuée. La guérison arrive enfin, et l'on ne trouve pas d'autre terme pour désigner cet état, qui n'est ni une spléno-pneumonie de Grancher, ni une pneumonie franche, ni une congestion pulmonaire du type Cadet de Gassicourt, que le terme vague de congestion pleuro-pulmonaire, qui mérite d'être conservé à un groupe de faits qu'il n'est pas exceptionnel de rencontrer chez l'enfant.

SPLÉNO-PNEUMONIE.
(*Maladie de Grancher.*)

En 1883, Grancher montra qu'il existait entre la congestion pulmonaire, la pneumonie, et, à côté de la bronchopneumonie, un état

morbide qui simulait un épanchement pleurétique et pour lequel il proposa le nom de spléno-pneumonie.

Déjà, antérieurement, on avait signalé des faits cliniques analogues, qui avaient été pris pour des pleurésies, que ni la ponction ni l'autopsie ne confirmaient.

Laennec avait décrit comme signes pathognomoniques de l'épanchement l'absence totale de la respiration et l'égophonie. Or on s'était aperçu que, dans des cas très rares, cette loi de Laennec se trouvait en défaut. Grancher a montré qu'il s'agit presque toujours alors d'une affection pulmonaire aux signes indécis, d'évolution incertaine, encore presque inconnue dans son substratum anatomique et de nature discutée, mais qui, au nom de la médecine d'observation, mérite de prendre place à côté des formes antérieurement décrites des congestions pulmonaires.

Étiologie. — La spléno-pneumonie n'est pas très rare chez l'enfant, surtout à partir de cinq ans; peut-être est-elle plus commune qu'on ne le croit, car le diagnostic de cette affection étant fort délicat, certains cas désignés sous le nom de congestions pulmonaires ou de pleurésie doivent passer inaperçus.

On ignore, à vrai dire, à peu près tout de l'étiologie de la spléno-pneumonie; elle apparaît soit comme un syndrome au cours d'affections définies, soit comme une maladie primitive. Peut-être a-t-elle des rapports avec la tuberculose; mais la chose n'est pas absolument certaine.

Symptômes. — A la suite d'un refroidissement, l'enfant est pris de fièvre qui monte à 40 et même 41°; il a eu un essoufflement modéré, et le point de côté n'est pas très accusé. La toux est pénible et l'expectoration toujours nulle, même chez les grands enfants (Queyrat).

L'examen du thorax montre, et plus souvent à gauche qu'à droite, les signes suivants : un *défaut d'ampliation du thorax*, qui reste immobile comme dans les épanchements pleuraux, mais sans qu'il existe de la voussure; l'*abolition des vibrations thoraciques*, une *matité* presque absolue ou absolue; un *souffle expiratoire* aigu, de l'*égophonie*, de la *pectoriloquie aphone*. Ce qui complète encore le tableau clinique d'une pleurésie, c'est qu'on peut ne pas trouver le choc de la pointe, si l'affection siège à gauche. Toutefois le cœur n'est jamais déplacé en masse vers la droite.

Cependant l'espace de Traube reste sonore; le signe du cordeau de Pitres est négatif.

Si on a pu assister aux premières phases de la maladie, on a vu successivement se produire dans la poitrine la diminution du murmure vésiculaire, puis de la broncho-égophonie, puis un souffle pleurétique et de l'égophonie. Il semble donc bien que la congestion

pulmonaire soit primitive. Du reste, malgré les signes d'épanchement, il est possible parfois d'entendre des crépitations fines en des points bien isolés et variables, au niveau de la région malade; mais ces crépitations sont si fines, si fugaces qu'elles n'ont rien des râles crépitants pneumoniques.

Les vibrations vocales sont abolies dans la pleurésie et reviennent brusquement au-dessus de l'épanchement; dans la spléno-pneumonie, elles réapparaissent graduellement, montrant que l'affection a une limite supérieure indécise.

On voit que, malgré la discordance de certains signes, en face du tableau clinique précédent, on doit penser à l'existence d'un épanchement pleural moyen; cependant la ponction exploratrice, pratiquée en des points différents, montre qu'il n'existe aucun liquide dans la plèvre.

Si, maintenant, on recherche l'état du poumon au sommet en avant et en arrière, des deux côtés, on constate que du côté opposé il n'y rien d'anormal; par contre, du côté où existe la spléno-pneumonie, on observe nettement les signes du schème n° 2 de Grancher : sonorité +, vibrations +, respiration —, indice de congestion au sommet du poumon. Parfois cependant, on a noté le schème n° 3 : sonorité +, vibration —, respiration —, dont l'interprétation est moins facile.

Évolution. — La spléno-pneumonie n'a pas une évolution cyclique, et sa marche n'a rien de régulier. La température oscille généralement pendant quelques jours entre 39 et 40°, puis la moyenne thermique s'abaisse vers 38°, avec des oscillations de 1 et même 2° entre les chiffres du matin et du soir. Après une ou deux semaines généralement, trois ou quatre dans quelques cas, la fièvre tombe tout à fait. Souvent, chez l'enfant, la maladie n'a pas une durée aussi longue, et la spléno-pneumonie évolue en deux septenaires. Fréquemment la fièvre tombe avant que les signes stéthoscopiques ne soient modifiés. Ils subissent alors les changements suivants. Le souffle, qui était pleurétique, devient bronchique, et la bronchophonie succède à l'égophonie. La respiration s'entend alors et est mélangée de râles sous-crépitants ou crépitants à bulles assez fines d'abord, puis plus grosses; mais la respiration reste affaiblie, et cet affaiblissement peut durer très longtemps, parfois pendant plusieurs mois. La diminution de la sonorité persiste également fort longtemps, autant qu'à la suite d'une pleurésie avec épanchement.

Formes. — On peut en distinguer plusieurs dans la spléno-pneumonie, suivant qu'elle est aiguë ou subaiguë. La forme *aiguë*, qui est la forme habituelle de l'enfant, est celle que nous avons décrite ; la forme *subaiguë* serait caractérisée, d'après Queyrat, par la faible dyspnée, le peu de douleur intercostale, l'absence presque complète de fièvre.

A côté de ces deux formes qui rentrent dans le cadre que Grancher avait assigné à la spléno-pneumonie, on a rattaché au type décrit par cet auteur certains états congestifs se traduisant par des signes physiques identiques, mais dont l'étiologie paraît plus précise. C'est ainsi qu'on a décrit la spléno-pneumonie de la grippe, la spléno-pneumonie de la fièvre typhoïde, la spléno-pneumonie à pneumocoques, et surtout la forme tuberculeuse. Il n'est pas douteux que ces types cliniques n'existent avec leur évolution propre; mais, dans ces cas, le terme de spléno-pneumonie n'a plus la valeur que Grancher lui donnait; il désigne seulement un ensemble de signes physiques simulant absolument la pleurésie avec épanchement, alors que l'affection est uniquement pulmonaire.

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS AIGUËS DU POUMON.

Pour éviter des redites, nous avons cherché à réunir dans le même chapitre ce qui a trait au diagnostic des différentes affections aiguës de l'appareil respiratoire.

Cherchant avant tout à nous mettre sur le terrain clinique, nous avons successivement placé malade et médecin dans les différentes conditions où se pose pratiquement la question du diagnostic de ces maladies.

Nous étudierons successivement le diagnostic de la pneumonie avec les autres maladies qui peuvent la simuler au début, puis le diagnostic différentiel de la pneumonie et de la bronchopneumonie et des congestions pulmonaires. Enfin nous verrons de quels secours peuvent être, pour établir la réalité de ces diagnostics, les différentes méthodes d'exploration clinique ou expérimentale qu'on peut employer.

Diagnostic au début. — **Maladies générales.** — Quand un enfant en pleine santé est pris brusquement de fièvre à 39 ou 40° avec de la toux, de la dyspnée, des vomissements, le praticien est souvent, dès les premières heures, appelé auprès du petit malade et incité à donner son avis. Le début de la maladie est si proche, le tapage général si grand, sans presque aucune réaction viscérale localisée, que le diagnostic est souvent très difficile et même impossible, et devant l'esprit défile une série de maladies également vraisemblables.

Au début, la pneumonie peut simuler ainsi la scarlatine, une simple angine, la grippe, la variole, une méningite aiguë, une fièvre typhoïde, etc., en un mot, toutes les *pyrexies* à début brusque, avec réactions intenses.

On se rappellera, pour établir un diagnostic de pneumonie, que les signes les plus importants sont : la dyspnée et la toux, et qu'il est

souvent possible de constater dès le début, avant l'apparition de toute espèce de souffle, soit une zone où la respiration est diminuée ou rude, soit une région, généralement sous la clavicule, où il existe du skodisme.

Toutefois ces signes sont souvent absents le premier jour ou si peu nets qu'on peut supposer l'une ou l'autre des affections suivantes, qui méritent d'être signalées.

La *scarlatine* peut, dans les premières heures, simuler la pneumonie ; elle débute brusquement par des frissons, des vomissements répétés ; l'enfant a la peau brûlante, le sang à la tête ; la température monte en une heure ou deux à 40°.

Très souvent la respiration est courte. L'angine scarlatineuse peut manquer ou n'est pas encore visible, et l'éruption sur les téguments n'existe pas encore. Ce qui peut encore faire hésiter, c'est qu'au début de la pneumonie il peut exister une sorte de rash, qui simule le début de la scarlatine et apparaît au niveau des jointures comme l'éruption scarlatineuse.

Cependant l'aspect du malade chez qui débute la scarlatine est un peu différent. Il est plus agité que le pneumonique ; sa face est généralement plus colorée ; la dyspnée paraît chez lui plus toxique que mécanique ; ses joues sont rouges et comme ayant été soufflétées ; les ailes du nez et le pourtour de la bouche ont au contraire un teint blanchâtre, blafard, qui contraste avec la coloration de l'ensemble des joues et non de la pommette, comme dans la pneumonie. Cette anémie particulière du pourtour des lèvres chez le scarlatineux s'exagère quand on lui fait ouvrir la bouche. Le pouls est beaucoup plus fréquent dans la scarlatine au début que dans la pneumonie.

La *méningite cérébro-spinale* peut en imposer pour une pneumonie au début, surtout s'il ne s'agit pas des formes très aiguës, où la raideur n'est pas très accentuée et demande à être recherchée. Cependant, dans la méningite cérébro-spinale, il n'y a ni dyspnée vraie, ni toux, ni point de côté, et on observera un ensemble de phénomènes touchant l'axe cérébro-spinal. L'enfant est généralement roulé en boule dans son lit et fuit la lumière ; de plus on apprend de la famille que le mal de tête et la raideur ont débuté dès le début de la maladie ; dans la pneumonie à type cérébral, ces accidents méningés ne s'installent pas généralement comme premiers symptômes.

Plus difficile est au cours de la pneumonie le diagnostic de la méningite pneumococcique. Nous avons vu qu'on pouvait trouver dans cette maladie tous les états intermédiaires entre les accidents toxi-infectieux les plus fugaces jusqu'à la méningite suppurée. Il importe donc d'établir promptement un diagnostic. La ponction lombaire sera ici d'un grand secours. Pratiquement tout enfant qui présente une affection aiguë, fébrile, avec signes méningés nettement

perçus, devra être soumis à une ponction lombaire exploratrice, méthode admirable de diagnostic pouvant donner les renseignements les plus précieux sur la nature et l'évolution de sa maladie.

La *grippe* prête à d'assez nombreuses erreurs et, les deux ou trois premiers jours, fait souvent croire à une pneumonie qui n'existe pas. La température élevée, sans presque aucun signe physique dans aucun organe, un peu de toux et de catarrhe rhino-pharyngien, une température de 40° sont communs avec la pneumonie. On cherche partout un souffle pneumonique ; on fait part à la famille de la possibilité de cette affection, et, le troisième ou quatrième jour, l'enfant est guéri, présentant seulement à la défervescence un peu de bronchite à grosses bulles. On garde quelquefois dans ces cas l'idée impossible à confirmer qu'il a dû exister un léger foyer congestif au centre d'un poumon. De fait, ce foyer hypothétique est loin d'avoir toujours existé, et la grippe seule, sans localisation viscérale, a causé tout le tapage.

Une *angine simple* peut également, par la brusquerie de son début et l'intensité des phénomènes généraux, simuler l'invasion d'une pneumonie. Cependant un examen attentif permet, en analysant les symptômes et les signes, d'éviter une erreur de diagnostic. Généralement le grand symptôme de l'angine au début est, chez l'enfant, le mal de tête avec élévation violente de la température : il se plaint peu ou pas de la gorge. L'enfant pneumonique généralement ne parle pas de sa céphalée; par contre, il montre son côté ou son ventre.

L'examen de la gorge de l'enfant ne tranche pas toujours la question, mais il ne faut pas oublier d'explorer doucement et méthodiquement le cou du malade. On éveille en cas d'angine au début une sensibilité douloureuse au niveau des amygdales ou des ganglions sous-maxillaires. Cette sensibilité permet de supposer qu'une angine simple est en cause.

La *fièvre typhoïde*, qui s'établit en général progressivement, présente parfois chez l'enfant un début brusque en pleine santé, et, si les phénomènes stéthoscopiques manquent pendant plusieurs jours dans une pneumonie, on peut croire à une fièvre typhoïde. L'erreur peut durer jusqu'à la défervescence de la pneumonie, ou jusqu'à l'apparition des taches rosées. Parfois l'hémoculture ou le sérodiagnostic tranchent la question; mais c'est surtout dans les cas où il existe à la fois des symptômes typhoïdes et des poussées congestives du côté du poumon qu'on est heureux de recourir à ces moyens de diagnostic pour savoir si on est en présence d'une dothiénentérie avec localisations pulmonaires ou d'une pneumonie d'allure typhoïde.

Certaines affections de l'abdomen peuvent en imposer au début pour une pneumonie. C'est ainsi qu'on a pris quelquefois une

pneumonie pour une *appendicite* et même qu'on a opéré un enfant pneumonique mal ou insuffisamment examiné, présentant une prédominance des phénomènes douloureux au côté droit de l'abdomen. Nous ne croyons guère l'erreur facile après examen complet et détaillé du malade. En tout cas, la tendance actuelle, qui veut de plus en plus qu'on tente l'expectation dans l'appendicite, évitera ces regrettables interventions chirurgicales. Chose remarquable, les enfants opérés en pleine pneumonie pour une appendicite qu'ils n'avaient pas ont le plus souvent guéri sans incident de leur intervention et de leur pneumonie.

Le diagnostic avec la *pleurésie séro-fibrineuse* est généralement assez facile, car les signes physiques apparaissent généralement très vite au cours de cette affection. Dès les premiers jours, on a pu déjà établir l'existence d'une congestion pleuro-pulmonaire avec épanchement plus ou moins étendu; la toux est sèche, provoquée au moindre mouvement, et n'a pas le même caractère que dans la pneumonie.

Terminons cette énumération, en rappelant ces cas, dits de *fièvre éphémère*, que le praticien rencontre parfois. La brusquerie du début, un vomissement, une température de 40°, l'absence de tout signe physique, font penser à une pneumonie. On s'attend le lendemain à en trouver les premiers signes, et l'on constate avec étonnement, en voyant de nouveau le malade, qu'il est totalement guéri, avec une température de 37°. La médecine infantile offre assez souvent de pareilles surprises.

Diagnostic différentiel des pneumonies, bronchopneumonies et congestions pulmonaires. — Examinons maintenant le cas où le médecin est appelé le troisième ou quatrième jour d'une affection infantile, paraissant nettement localisée au niveau de l'appareil respiratoire, et voyons, en l'absence des signes nets d'une pneumonie évidente, ce qui permettra de faire le diagnostic.

Supposons qu'il existe dans un ou plusieurs points du poumon des râles humides plus ou moins fins, parfois une zone de respiration bronchique ou un souffle plus ou moins étendu. S'agit-il d'une bronchopneumonie, d'une pneumonie avec bronchite, d'une congestion pulmonaire, d'une simple bronchite avec poussée congestive? Ici toute la sagacité du clinicien devient nécessaire. Il ne s'agit pas seulement du désir toujours méritoire d'établir un diagnostic anatomique précis, mais de la question beaucoup plus importante de savoir si le petit malade commence une grave maladie : une bronchopneumonie; ou si, présentant une pneumonie, il y a lieu de rassurer la famille en lui disant les grandes chances d'une guérison prochaine. Un diagnostic rigoureux est donc de toute nécessité.

Il faut tout d'abord tenir compte des *commémoratifs*. L'affection a-t-elle débuté brusquement, en pleine santé, chez un enfant robuste, sans rhume antérieur? S'il en est ainsi, il y a bien des présomptions

pour qu'on soit en présence d'une pneumonie ou d'une congestion pulmonaire aiguë à type de pneumonie abortive. Au contraire, si l'enfant traînait depuis quelques jours, s'il était enrhumé, principalement si c'est un adénoïdien, enfin surtout s'il est au décours ou en convalescence d'une maladie infectieuse, telle que la rougeole, ou de la coqueluche, il s'agit presque toujours d'une bronchopneumonie.

La considération d'*âge* a aussi son importance: Rilliet et Barthez disaient que, au-dessus de six ans, il s'agit presque toujours de pneumonie franche; au-dessous de trois ans, presque toujours d'une bronchopneumonie. Sans être aussi catégorique que ces auteurs, puisque la pneumonie franche existe même chez les nourrissons, il y a tout lieu de croire, si les accidents ont éclaté dans les trois premières années, qu'il s'agit d'une bronchopneumonie.

Le *terrain* joue aussi un rôle important. S'agit-il d'un enfant rachitique, ou malingre, cachectique? Il fera plus facilement une bronchopneumonie. De même, un adénoïdien, porteur de catarrhe chronique du rhino-pharynx, pourra s'infecter aisément, à l'occasion de la moindre maladie infectieuse, sous forme de bronchite le plus souvent et parfois sous forme de bronchopneumonie.

Les conditions de *milieu* favorisent également plus ou moins la détermination de tel ou tel mode d'inflammation pulmonaire. Un enfant robuste, vivant dans un milieu absolument sain, peut présenter une pneumonie; mais il sera beaucoup moins souvent atteint par une bronchopneumonie. Au contraire un enfant vivant à la ville, dans des conditions d'hygiène mauvaise, dans l'air confiné, la misère et la malpropreté, sera beaucoup plus exposé à contracter une bronchopneumonie. On sait, d'autre part, que le milieu hospitalier est particulièrement funeste au point de vue des complications broncho-pulmonaires de la rougeole, de la coqueluche, de la diphtérie ou de la grippe. Nous avons vu en effet comment l'hôpital, en dehors des mesures prophylactiques individuelles, réalise l'expérience de l'exaltation de virulence des germes microbiens par une série de passages successifs sur l'animal sensible.

L'*examen* minutieux du *malade*, s'il ne permet pas toujours de trancher le diagnostic le premier jour, permet du moins de fixer certains points; mais le lendemain, ou le surlendemain, la continuité, la mobilité ou la disparition de certains signes physiques, l'apparition de certains symptômes, permettent presque toujours de fixer nettement le diagnostic de bronchopneumonie ou de pneumonie.

Évidemment, il est des cas tout à fait typiques où il est impossible de ne pas dire immédiatement si on est en présence de l'une ou l'autre de ces maladies, mais il en est d'autres où le doute reste dans l'esprit.

Il faut se rappeler qu'à moins de pneumonie double, ce qui est tout à fait exceptionnel, l'existence de deux foyers en deux points diffé-

rents du poumon, ou dans les deux poumons, plaide en faveur de la bronchopneumonie. De même l'existence de râles de bronchite disséminés, coexistant avec un bruit de souffle bien localisé, fera penser à une poussée congestive au cours d'une bronchopneumonie, ou à une conglomération pseudo-lobaire de pneumonie lobulaire. On observe bien quelquefois, chez l'enfant, au cours de la pneumonie, quelques râles disséminés dans le poumon malade ou dans le poumon opposé, mais ce sont alors, presque toujours, des sibilances disséminées, qui n'ont rien de commun avec les râles bulleux de la bronchopneumonie.

Un élément important de diagnostic est l'*état de la gorge*. Nous l'avons dit plus haut, la pneumonie débute d'emblée, sans catarrhe des voies respiratoires supérieures. Au contraire, avant la bronchopneumonie, il y a presque toujours de la rhino-pharyngite, qui persiste encore, après que les déterminations pulmonaires sont apparues.

D'ailleurs, l'*état général* et l'*aspect* du malade sont également en rapport avec telle ou telle forme de l'inflammation pulmonaire. Dans la pneumonie, l'enfant est abattu, sérieux, comme terrassé par l'infection, et il semble concentrer toutes ses forces contre l'envahissement de son poumon. Il est quelquefois pâle, plus souvent coloré, mais à peu près jamais cyanosé, et souvent les pommettes sont rouges, particulièrement celle du côté de l'exsudat pulmonaire.

Dans la bronchopneumonie, le tableau est tout différent. L'enfant est agité, anxieux. Il n'est jamais en place, rejette les couvertures, souvent en mouvement, beaucoup plus dyspnéique, sub-asphyxique, et cherche à chaque instant une position nouvelle lui permettant de respirer plus aisément. Il est généralement pâle, avec des changements de coloration de la face ; il présente souvent ce faux tirage si important pour le diagnostic.

Diagnostic du catarrhe suffocant avec l'œdème du poumon et l'asthme. — La bronchopneumonie à type de *catarrhe suffocant* est si caractéristique qu'elle n'est guère méconnue ; encore peut-elle être confondue avec l'œdème aigu du poumon et avec l'asthme.

L'*œdème aigu du poumon* est rare chez l'enfant ; il peut se voir cependant chez les cardiaques atteints de symphyse rhumatismale avec grosses lésions valvulaires. Dans ce cas, son tableau est le même que celui de l'œdème des adultes aortiques ; il peut tuer en quelques minutes. On peut l'observer aussi chez les enfants atteints de néphrite subaiguë d'origine scarlatineuse ou autre. Il est en général facile à reconnaître, car ces enfants ont presque toujours de l'anasarque, en dehors de l'albuminurie abondante qui n'a pas pu passer inaperçue. Cet œdème pulmonaire, dans l'une et l'autre forme, débute brusquement par une dyspnée intense, avec sensation de suffocation, toux et expectoration mousseuse ou rosée, tandis que l'auscultation montre la marée montante des râles fins si caractéris-

tiques. Dans ce cas, il n'y a pas de fièvre, pas de catarrhe nasopharyngé, pas de maladie infectieuse récente et, au contraire, il y a presque toujours la notion de l'affection cardiaque et rénale pour laquelle est déjà soigné l'enfant et dont on pourra en tout cas rapidement analyser les symptômes.

L'*asthme infantile* est assez souvent confondu avec la bronchopneumonie ou le catarrhe suffocant. Trousseau a laissé sur ces méprises une remarquable clinique qui montre la difficulté du diagnostic. L'erreur est surtout facile et presque fatale chez le jeune enfant, lorsqu'il s'agit de la première crise d'asthme ou d'un des premiers accès. En effet le tableau clinique rappelle absolument celui de la bronchite capillaire. La fièvre, dit-on, manque ou est modérée et peut servir à éviter l'erreur de diagnostic. De fait, il n'en est rien, car généralement l'asthme des jeunes enfants s'accompagne de fièvre, modérée il est vrai, et, dans le catarrhe suffocant, la température n'est habituellement pas très élevée. D'autre part, comme les poussées d'asthme infantile apparaissent souvent à l'occasion d'un léger catarrhe rhino-pharyngien, on comprend combien il est difficile de reconnaître une névrose au milieu d'un cortège paraissant immédiatement si menaçant. C'est en se renseignant sur les conditions du début de l'accès, sur sa soudaineté, en analysant de très près les signes physiques, en considérant ce qu'il y a d'excessif en quelque sorte dans la dyspnée du petit malade, qu'on arrive parfois à soupçonner qu'il ne s'agit pas d'une bronchopneumonie.

Diagnostic à la période d'état. — Nous nous sommes placés jusqu'à présent dans l'hypothèse d'une affection aiguë de l'appareil respiratoire de date très récente; mais, si le médecin n'est appelé à voir le petit malade que sept ou huit jours après le début de sa maladie, le diagnostic sera parfois difficile.

Pneumonies et bronchopneumonies. — A cette période, on pourra souvent hésiter entre une pneumonie ou une bronchopneumonie, car les deux affections peuvent alors se traduire physiquement par un foyer de râles sous-crépitants, de la matité et un cortège de signes généraux à peu près identiques. Cependant, si la lésion siège au sommet ou dans l'aisselle, il y a tout lieu de penser plutôt à une pneumonie. La multiplicité des foyers sera nettement en faveur de la bronchopneumonie. La courbe thermique sera surtout d'un grand secours pour trancher la question, si la maladie dure déjà depuis plusieurs jours. A ce moment, on est souvent à la veille de la défervescence s'il s'agit d'une pneumonie, et la maladie présente généralement une courbe en plateau, dans les environs de 40°; tandis que, s'il s'agit de bronchopneumonie, la fièvre aura été plus modérée, elle aura oscillé seulement entre 38 et 39° avec des poussées plus élevées, mais de courte durée.

Congestions et bronchites. — La *congestion* pulmonaire simple évolue au contraire très rapidement, à moins qu'elle ne soit compliquée d'un peu d'exsudation pleurale, qu'on pourra reconnaître par la ponction exploratrice.

Une *bronchite aiguë* peut facilement être confondue avec une broncho-pneumonie ; il est d'ailleurs probable qu'il existe à ce point de vue tous les degrés de transition entre les deux affections. On peut dire cependant que la bronchite vraie, non compliquée de lésions lobulaires, a une évolution plus cyclique. Elle débute par une période de râles sibilants et secs, avec poussée fébrile ; viennent ensuite de gros râles muqueux. Elle se termine souvent après huit ou quinze jours, sans laisser aucune trace.

C'est surtout dans la rougeole et la coqueluche que la bronchite généralisée peut faire croire à une bronchopneumonie, quand le malade a de la fièvre, de la dyspnée et une toux fréquente et pénible avec un peu d'agitation ou d'abattement. L'abondance des râles, qui masquent le murmure vésiculaire, la présence d'un emphysème momentané constant dans la coqueluche, font craindre au médecin la présence d'une bronchopneumonie. Dans ces cas, le médecin doit savoir garder pour lui les craintes que le malade lui inspire, avant de pouvoir affirmer l'existence de la redoutable complication.

Diagnostic à la période tardive. — Plus tard, le diagnostic de la bronchopneumonie est surtout à faire avec la *dilatation bronchique* qui suit la bronchopneumonie et avec la *tuberculose* pulmonaire.

Tuberculose. — Le diagnostic avec la tuberculose est particulièrement délicat, et cette maladie peut tour à tour simuler la pneumonie, la bronchopneumonie subaiguë et la bronchopneumonie à forme lente.

Dans le premier cas, qui est du reste assez rare, après une *pneumonie* qui paraît franche, qui a paru faire sa défervescence légitime et qui siège du reste le plus souvent au sommet, on voit les signes pulmonaires déjà tardifs à se résoudre persister anormalement au delà des limites habituelles. Parfois ils prennent l'allure de signes pseudo-cavitaires et, comme on sait que la chose n'est pas exceptionnelle dans la pneumonie de l'enfant, on écarte encore toute idée de tuberculose. Cependant la convalescence traîne, le pouls n'est pas ralenti, les urines sont peu abondantes, l'appétit ne revient pas. Les événements prouvent ultérieurement qu'il s'agit d'infiltration bacillaire ayant débuté comme une pneumonie d'allure légitime.

Beaucoup plus fréquemment, le diagnostic se pose entre la *bronchopneumonie subaiguë* et la tuberculose, que la bronchopneumonie ait paru primitive ou ait succédé à la rougeole ou à la coqueluche. Cette question est souvent des plus délicate, souvent impossible à

résoudre, et même quelquefois, sur la table d'autopsie, les doutes persistent encore avant la recherche du bacille spécifique.

On ne peut se fonder sur l'apparence de l'enfant, qu'une bronchopneumonie qui a duré trois semaines ou un mois a rendu semblable à un phtisique avéré. C'est le même tableau clinique, la même cachexie, la même émaciation, la même forme d'amaigrissement des membres et de la poitrine. Ni l'état d'exagération du système pileux, ni l'exagération de longueur des cils, ni la teinte bleutée des sclérotiques n'ont de valeur réelle en faveur de la tuberculose. Mais on pourra tenir compte de nombreux éléments pour tenter d'éclairer ce problème si gros de pronostic. On cherchera d'abord dans les antécédents de l'enfant, et on verra si, dans l'entourage de famille, les chances de contagion tuberculeuse n'ont pas existé. On voudra connaître comment s'est installée cette bronchopneumonie suspecte et si une période d'amaigrissement n'a pas précédé l'éclosion de cette affection pulmonaire. A plus forte raison, la notion d'une adénopathie cervicale ou médiastine antérieure aura de l'importance, ainsi que l'existence d'un *spina ventosa*, de tuberculides ou d'autres lésions bacillaires. Encore ne faudra-t-il pas oublier qu'il n'est pas interdit à un enfant tuberculeux de faire une bronchopneumonie banale.

Ni les caractères des signes physiques, ni l'évolution de la maladie ne permettent le plus souvent de dire si la bronchopneumonie qu'on observe est ou non de nature tuberculeuse. Cependant une série de signes, séparément sans grande valeur, pourront, s'ils sont concordants, éclairer un peu ce diagnostic difficile.

Il est certain que la rapidité du début est plutôt en faveur de la bronchopneumonie franche, et que la bronchopneumonie tuberculeuse a plus souvent un début lent et insidieux. La dyspnée est peut-être plus marquée dans la tuberculose; elle est comme excessive et hors de proportion avec les signes d'auscultation. La bronchopneumonie tuberculeuse présente une allure moins catarrhale que la bronchopneumonie banale; on y trouve moins de râles sonores ou de râles sous-crépitants (Hutinel). Dans la tuberculose, les foyers ont plus de fixité dès le début de la maladie; ils n'ont pas cette mobilité qu'ils ont parfois dans les bronchopneumonies. Les souffles congestifs peuvent s'y montrer, mais ils sont moins fugaces et, après eux, la respiration, au lieu de rester rude, est et reste surtout diminuée.

Par contre, le siège de la lésion est sans grande importance, car la tuberculose infantile débute beaucoup plus souvent que chez l'adulte par la base ou la région moyenne du poumon. De la courbe thermique, on ne peut guère tirer d'indication; cependant, d'une manière générale, la fièvre serait moins élevée dans la tuberculose. Il y aurait un plus grand désaccord entre la fréquence du pouls et la température s'il s'agit de tuberculose. Parfois le pouls est à 150°

avec 38°, ou bien la température reste élevée avec un pouls plutôt ralenti. La présence d'un gros foie est en faveur de la tuberculose.

Les méthodes de laboratoire n'ont pas ici beaucoup de chances de permettre un diagnostic positif. On peut cependant pratiquer les épreuves telles que le *séro-diagnostic*, l'*ophtalmo* ou la *cuti-réaction* à la *tuberculine*. Fait un peu paradoxal, dans ce cas particulier, ces épreuves ont surtout une valeur négative en écartant l'idée de la tuberculose. On sait que la cuti-réaction, entre autres, peut être négative au cours de certaines tuberculoses à marche aiguë : mais ces cas sont exceptionnels et si, répétée à deux reprises, cette épreuve échoue chaque fois, il y a beaucoup de présomptions pour qu'il ne s'agisse pas de tuberculose.

La recherche des bacilles tuberculeux dans les crachats déglutis ou dans les selles pourra quelquefois trancher la question ; mais ce procédé ne donne pas toujours de résultat positif dans le cas de tuberculose.

On voit que le problème clinique est ici des plus difficile et souvent absolument impossible à trancher.

Dilatation bronchique. — Il est quelquefois délicat de distinguer une bronchopneumonie subaiguë d'avec une *dilatation bronchique* généralisée ou même localisée. Souvent c'est la part des lésions de dilatation bronchique qu'il importe de préciser au cours d'une bronchopneumonie chronique, et ce diagnostic ne laisse pas que de présenter de sérieuses difficultés. L'expectoration, quand elle existe, a plus de valeur que les signes d'auscultation. Quelquefois, il y a en faveur de la dilatation bronchique ce commémoratif que l'enfant avait déjà présenté, l'année ou les années précédentes, des poussées de bronchites lentes et tenaces avec expectoration. Entre celles-ci, l'enfant avait continué à tousser et surtout à cracher.

Diagnostic suivant la prédominance de certains symptômes. — La prédominance de certains symptômes dans la bronchopneumonie pourrait également faire commettre des erreurs de diagnostic fort regrettables.

Croup. — A la période avancée des bronchopneumonies chez les nourrissons, par l'apparition du tirage, le tableau symptomatique peut rappeler beaucoup celui du croup diphtérique. Le tirage peut être en effet très marqué, violent et rapide et exister aussi bien au niveau, au-dessus et au-dessous du sternal. La voix est très faible, la toux presque éteinte. La pâleur asphyxique et l'attitude du petit malade sont celles du croup. Parfois c'est une famille désolée et affolée qui, devant ces symptômes, ne veut admettre la réalité d'une bronchopneumonie à la période ultime et, connaissant les signes du croup, réclame un tubage ou une trachéotomie d'urgence. Deux fois l'un de nous, pendant son internat à l'hôpital des Enfants, a été appelé

en toute hâte en pareilles circonstances, réclamé pour une trachéotomie qu'il a dû refuser de faire, malgré les instances d'une famille et en particulier d'un frère aîné vraiment fou de douleur.

Le diagnostic en pareil matière est d'autant moins facile qu'il peut s'agir d'une bronchopneumonie compliquant un croup diphtérique ou une laryngite morbilleuse. Les commémoratifs auront ici la plus grande valeur. Il faudra observer ici minutieusement les caractères de la voix et de la toux. Dans la bronchopneumonie, la toux n'est pas généralement éteinte, la voix blanche comme dans la diphtérie. On recherchera l'existence des ganglions engorgés autour du larynx qui ne manquent guère dans la diphtérie. On examinera la gorge et les narines avec soin, et généralement on pourra porter un diagnostic.

En cas de doute, si un tubage peut être tenté, il ne sera pas prolongé, quand on aura constaté que la présence du tube n'aura pas soulagé le malade.

Diagnostic dans les formes particulières. — Deux formes un peu particulières de bronchopneumonie méritent d'être examinées : la bronchopneumonie des nouveau-nés et la bronchopneumonie des enfants atteints de gastro-entérite chronique.

La **bronchopneumonie des jeunes enfants** est souvent confondue soit avec une simple *bronchite généralisée*, soit avec une *pneumonie* : dans le premier cas, quand la bronchite capillaire a débuté par une bronchite diffuse; dans le second, quand il s'agit d'une bronchopneumonie pseudo-lobaire. Cependant, dans les deux cas, le diagnostic, quoique difficile, peut être fait par l'ensemble des signes généraux et une prédominance de certains symptômes qui n'existent guère, ni dans les bronchites simples, ni dans la pneumonie franche. La tendance à l'asphyxie, la pâleur, l'agitation, les signes d'infection générale sont du domaine de la bronchopneumonie et ne font pas partie des symptômes de la pneumonie ou des bronchites graves. De plus, dans la bronchopneumonie pseudo-lobaire, la courbe de la température, quoique rappelant de loin celle de la pneumonie, n'en a pas la régularité.

La bronchopneumonie, **au cours des gastro-entérites**, aiguës ou chroniques, demande à être cherchée; elle est le plus souvent latente. Aussi Marfan l'a-t-il désignée du nom de *bronchopneumonie latente des nourrissons cachectiques.*

L'enfant n'a pas, dans ces cas, nous l'avons dit, de catarrhe nasopharyngé; il ne tousse presque pas, et c'est accessoirement, en examinant son thorax, qu'on trouvera aux deux bases une légère submatité, accompagnée de râles humides bulleux moyens, et quelquefois d'un peu de souffle. Cette forme se voit surtout chez les sujets de nos crèches hospitalières; elle peut être absolument latente,

ne se traduire à l'auscultation et à la percussion par aucun signe physique, pas même la moindre dyspnée et la moindre toux. Souvent, c'est une trouvaille d'autopsie.

Diagnostic par les moyens de laboratoire. — Les moyens de laboratoire peuvent être d'un certain secours pour le diagnostic différentiel d'un processus inflammatoire pulmonaire.

Le *fibrin-diagnostic*, proposé par Hayem, étudié par Rosenthal, et basé sur l'existence d'un abondant réticulum fibrineux dans les cas de pneumonie, peut être utile dans les cas de pneumonie latente. C'est une épreuve simple qui mériterait d'être plus employée. En examinant une goutte de sang entre lame et lamelle, ou mieux dans la cellule de Hayem, on constatera dans les cas de pneumonie un réticulum fibrineux, tandis que dans la bronchopneumonie, dans la grippe, aussi bien que dans la fièvre typhoïde, il n'est pas plus abondant que dans un sang normal.

La *ponction lombaire* peut rendre de grands services; elle permettra de faire le diagnostic différentiel, dans les cas où la pneumonie, par l'intensité de certains phénomènes nerveux, pourrait être confondue avec une méningite cérébro-spinale, ou une méningite à pneumocoques; enfin, dans certains cas douteux, le séro-diagnostic et l'hémoculture permettront de diagnostiquer une fièvre typhoïde prise pour une pneumonie.

Radioscopie et radiographie. — La radioscopie a également été proposée pour aider au diagnostic de la pneumonie et de la bronchopneumonie infantiles (Variot et Chicotot, Weill et Thévenot, Weill et Mouriquand). Mais autant ce procédé d'examen rend de services lorsqu'il s'agit d'une pleurésie, autant il semble que les résultats qu'il a donnés soient jusqu'à présent insuffisants pour le diagnostic différentiel de la pneumonie ou de la bronchopneumonie. Dans la pneumonie, on observe une zone obscure nette et bien délimitée. Quand on n'observe qu'une ombre indécise, on est en droit, d'après Weill, de dire qu'on n'est pas en présence d'une pneumonie. Il s'agit alors, pour cet auteur, soit d'une bronchopneumonie à foyers disséminés, soit de simples poussées congestives au cours d'une pneumococcie. Il n'y aurait pas, en tout cas, exsudation fibrineuse, comme dans la pneumonie.

TRAITEMENT DES AFFECTIONS RESPIRATOIRES AIGUËS.

Aperçu historique et critique. — Il serait injuste de déclarer qu'on n'a réalisé depuis trente ans aucun progrès dans le traitement des affections aiguës de l'appareil respiratoire ; mais il faut avouer que, si nous croyons aujourd'hui donner à nos malades une meilleure

direction, c'est plus encore en supprimant ce qu'il y avait de mauvais dans la conduite de nos devanciers qu'en suivant la voie directrice d'une thérapeutique nouvelle. Ces progrès négatifs ont fait oublier des usages souvent néfastes, qui avaient fini par être acceptés comme des dogmes par les partisans de la médecine traditionnelle. Mais, à voir les choses d'un point de vue plus élevé, il est certain que notre médication actuelle paraîtra bien puérile le jour où l'on aura découvert les traitements spécifiques dirigés contre la pneumonie et les principales maladies qui se compliquent de bronchopneumonie. Il se passera sans doute pour la bronchopneumonie de la rougeole ce qui arrive pour celle de la diphtérie. Il y a quinze ans à peine, cette maladie se compliquait presque constamment de localisation pulmonaire, pour peu que la forme morbide fût un peu sévère. Aujourd'hui, ces accidents, depuis la découverte du sérum, sont exceptionnels et l'apanage de quelques cas malheureux.

Mais en attendant que les recherches dirigées dans le sens d'un traitement spécifique aient donné des résultats dans les affections pulmonaires, nous restons réduits à une thérapeutique purement symptomatique, et bien peu ont gardé le flambeau de cette foi robuste qui faisait accepter à tous nos devanciers certaines pratiques médicales.

Un rapide aperçu sur la manière de traiter autrefois les enfants atteints de pneumonie et de bronchopneumonie, en permettant de juger les efforts du passé aujourd'hui tombés dans un discrédit parfois exagéré, devrait rendre plus modeste les thérapeutes de nos jours.

Il y a un peu plus de cent ans, la thérapeutique infantile des affections du poumon se réduisait à très peu de chose : quelques loochs, des infusions chaudes, quelques vomitifs, des lavements irritants dans le catarrhe suffocant. Du moins cette thérapeutique réalisait-elle le plus souvent la formule de l'expectation, chère à l'École d'Alexandrie. Mais vint à la fin du XVIII^e^ siècle et surtout dans le premier tiers du XIX^e^ le désir d'appliquer à l'enfant la méthode antiphlogistique, qu'on préconisait chez l'adulte. L'idée que l'on se faisait à cette époque de la phlegmasie incitait à se servir des médicaments propres à abattre ou modérer cet être idéal que Rasori nommait la force de stimulation et qu'il croyait être en excès dans le cas de pneumonie.

Deux médications paraissaient particulièrement capables d'arriver à ce but, le tartre stibié et les émissions sanguines. On ne craignit pas de les appliquer à l'enfant et surtout à tous les enfants. Transportées de la thérapeutique de l'adulte à la médecine infantile, ces méthodes de traitement nous effraient aujourd'hui au point que nous hésitons à croire que les petits malades de cette génération aient pu résister à de tels traitements.

A cette époque, ou bien l'on donnait l'émétique à des doses effrayantes, jusqu'à épuisement du malade, ou il risquait d'être saigné à outrance. Heureux était celui qui n'était soumis qu'à l'une ou à l'autre de ces deux

médications. Le plus souvent il devait, s'il en avait la force, les supporter toutes les deux.

Telle était la pratique de ceux qui avaient foi dans la méthode antiphlogistique. Mais, de tout temps, il faut avouer que certains médecins d'enfants protestèrent contre ces excès thérapeutiques. Billard, dès 1833, s'érige déjà contre cette habitude routinière d'administrer du sirop d'ipécacuanha à tous les enfants qui toussent, sans s'informer de la cause de la toux ainsi que des symptômes locaux ou généraux que ceux-ci présentent en même temps. Rilliet et Barthez, partisans de l'émétique, s'élèvent aussi contre l'administration exagérée de ce médicament et avouent qu'ils se rappellent des cas où des doses trop élevées, données à de jeunes enfants, ont produit des effets désastreux. « On observe alors le symptôme d'un véritable empoisonnement, disent-ils ; les vomissements sont incessants, accompagnés d'une diarrhée extrême ; la peau est froide, les yeux sont caves, le facies profondément altéré, le pouls presque insensible ; l'ataxie alterne avec la prostration, et l'enfant finit par succomber par suite de la médication plutôt que par la marche envahissante de la maladie. »

Ces auteurs cependant n'hésitaient pas à donner 10, 20 et même 30 centigrammes d'émétique dans 120 grammes de liquide, à prendre dans les vingt-quatre heures, — potion que l'on donnait par cuillerées toutes les deux heures. On recommençait le lendemain, si la fièvre persistait et si le pouls conservait sa force. On continuait ainsi jusqu'à ce que la résolution se dessinât.

Malgré quelques sages réserves, Rilliet et Barthez personnifient assez bien la *médication par l'émétique* ; ils restèrent fidèles à la tradition que la grande autorité de Laennec avait contribué à prolonger en continuant la méthode rasorienne.

Barrier nous représente assez bien l'excès des *émissions sanguines* dans le traitement des affections du poumon chez l'enfant. Alors que Rilliet et Barthez n'admettent la saignée que dans la pneumonie, la rejettent dans la bronchopneumonie, cet auteur, suivant l'enseignement de Broussais et étendant à la médication infantile les exagérations de Bouillaud chez l'adulte, ne craint pas les larges émissions. Il codifie le nombre même des grammes de sang que l'on doit retirer aux enfants, et sa formule est la suivante : 30 grammes de sang par année d'âge. Tel était le bilan le premier jour de la maladie, et cela durait ainsi plusieurs jours de suite. « Quel abus, s'écrie H. Roger dans sa verve malicieuse, quel abus de la méthode physiologique de Broussais et de l'arithmétique médicale de Louis! »

Il est juste cependant de constater que l'auteur de cette phrase incisive, et mordante et qui critique si bien les excès des autres, caractérise l'apogée du *vésicatoire* dans la thérapeutique infantile. C'est avec cet agent que Roger livre une véritable chasse à la lésion pulmonaire dans la pneumonie et la bronchopneumonie. Comme il connaît les inconvénients de cette médication, il s'en sert avec discernement ; il veut le vésicatoire petit, pour qu'on puisse en mettre plusieurs, et, si le thorax de ses jeunes malades n'est pas une plaie, c'est qu'il exige qu'on le laisse peu longtemps.

Les élèves exagèrent souvent les défauts des maîtres et leur jouent souvent ainsi de bien mauvais tours. La génération instruite par H. Roger ne craignit pas d'appliquer d'énormes vésicatoires. La poitrine des petits malades

devint une plaie douloureuse et suppurante. De l'excès de la méthode naquit l'ostracisme actuel, aussi exagéré et ridicule.

Peut-être les générations médicales à venir caractériseront-elles l'époque actuelle comme ayant abusé de la balnéation et trop cherché à faire baisser la colonne de mercure d'un thermomètre. En tout cas, on ne pourra reprocher à notre temps d'avoir obéi servilement à des idées doctrinales dans le traitement des affections aiguës du poumon de l'enfant. Nos devanciers avaient un but : ils voulaient abattre le stimulus en donnant l'émétique; ou bien ils voulaient éveiller ou réveiller un exanthème en donnant un bain sinapisé. Actuellement notre thérapeutique n'est pas aussi prétentieuse; elle traîne à terre assez misérablement et se contente de combattre l'excès de certains symptômes. Dans son éclectisme, elle se pique seulement d'avoir gardé ce qui lui paraît de meilleur dans l'enseignement du passé. Si elle n'a pas de direction nouvelle, elle a du moins la prétention de ne pas pouvoir faire de mal; elle a le mérite de s'occuper beaucoup des questions de prophylaxie, ce qui donne la notion qu'elle a de son impuissance. Dans la pneumonie franche de l'enfant, quand la maladie évolue normalement, elle ne craint plus de préconiser l'expectation que Biett et Magendie opposaient déjà aux débauches de la méthode antiphlogistique. Elle cherche à soutenir les forces du petit malade, à relever son état général, à modérer certains symptômes et à le mettre dans les meilleures conditions de lutter et de profiter des réserves de vie concentrées dans son âge, pour employer la belle image de Barthez.

PROPHYLAXIE.

Qu'il s'agisse d'une bronchite, d'une pneumonie ou d'une bronchopneumonie, nous savons que la cause nécessaire de ces maladies est une infection microbienne, et, par conséquent, il doit être possible, dans une certaine mesure tout au moins, de les éviter.

Ces maladies peuvent relever d'une auto-infection. Il est probable qu'il en est ainsi pour beaucoup de pneumonies ; la prophylaxie est alors *individuelle* ; dans le cas d'une infection hétérogène, elle devient *collective*. Nous les envisagerons successivement.

Prophylaxie individuelle. — Les mesures générales de prophylaxie individuelle dirigées contre les affections aiguës du poumon ne visent pas au même titre toutes ces affections. Il est certain que la pneumonie nous apparaît comme une maladie primitive et qu'il n'y a guère de mesure individuelle qui puisse être efficace. Toutefois, surtout s'il s'agit des bronchites et en particulier des bronchopneumonies, on peut affirmer qu'avec des précautions et des soins

attentifs d'hygiène individuelle il est possible d'éviter bien souvent ces maladies. L'idée même que nous nous faisons de ces affections qui partent du naso-pharynx pour envahir l'arbre bronchique et se localiser au poumon implique la nécessité de chercher par tous les moyens possibles de cantonner l'infection supérieure aux premières voies respiratoires.

On devra donc éviter aux enfants atteints de catarrhe nasal ou pharyngé toutes les causes qui peuvent aggraver cet état et favoriser la dissémination des lésions.

Aussi, quoiqu'un enfant ait conservé son appétit, son entrain et même toutes les apparences de la santé, devra-t-on exiger, s'il est enrhumé et présente un catarrhe nasal pharyngé ou trachéal, qu'il soit gardé à la chambre. On interdira les sorties, du moins au début des rhumes. Ces précautions seront particulièrement rigoureuses s'il s'agit d'un jeune nourrisson. Sans le couvrir inutilement de vêtements trop chauds et amenant de dangereuses transpirations, on le tiendra dans une chambre, chaude sans excès, aérée cependant. On redoutera les changements brusques de température, la poussière des jeux trop bruyants d'une chambre d'enfants en désordre, les visites des personnes au moins inutiles. Leurs caresses ont bien souvent apporté la contagion.

Ces précautions sont particulièrement importantes à prendre chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes, plus disposés que les autres à l'auto-infection et à l'hétéro-infection. Au moindre rhume, il faudra, dès le début, instituer une antisepsie rhino-pharyngée aussi complète que possible, et il n'est pas douteux qu'on évitera souvent par des soins l'apparition des complications pulmonaires.

Ces considérations s'appliquent avec plus de rigueur encore à la prophylaxie des bronchopneumonies de la rougeole, de la coqueluche, de la diphtérie, et on redoublera de soins chez les adénoïdiens qui commencent ces maladies.

Instillations nasales. — La désinfection des muqueuses nasales et naso-pharyngées est fort difficile. On a abandonné depuis longtemps l'usage des irrigations nasales avec des antiseptiques forts ou faibles. La pratique habituellement suivie est celle des instillations de solutions huileuses ou de pommades à base de vaseline dans les narines. Les matières grasses ont l'avantage d'être beaucoup moins irritantes pour la muqueuse, et, par leur adhérence, de faire une sorte de pansement permanent.

Pratiquement, pour ces instillations nasales, on prescrira d'instiller dans les narines, trois fois par vingt-quatre heures, une des solutions suivantes :

℞. Menthol..... 0gr,30
Huile d'olive stérilisée..... ..... 30 grammes.

ou bien :

℞. Résorcine	0gr,50
Huile d'amandes douces	30 grammes.

soit :

℞. Goménol	0gr,20
Huile d'olive stérilisée	20 grammes.

Nous recommandons vivement de ne pas employer, surtout chez le jeune enfant, de solutions mentholées trop fortes. Elles peuvent être fort irritantes et même dangereuses.

L'un de nous a vu, chez un nourrisson de six mois, l'introduction

Fig. 61. — Instillation nasale chez un enfant difficile.

dans une seule narine de III gouttes d'huile mentholée au centième provoquer du spasme de la glotte, suivie de congestion et de brusque hypersécrétion nasale, qui fut immédiatement suivi d'un accès de suffocation qui faillit être mortel. Bien que ces accidents soient très rares, il sont de nature à faire abandonner les pommades mentholées chez les très jeunes enfants.

Ces distillations pourront être faites soit au moyen d'une cuiller à café, dont on introduira le bec dans chaque narine, l'enfant étant

dans le décubitus dorsal, la tête un peu basse. On fera encore mieux d'employer la seringue de Marfan, munie d'une olive. Elle oblitère complètement l'orifice de la narine et permet d'introduire une quantité d'huile bien définie. On devra, dans ce cas, injecter un quart de seringue dans chaque narine.

Chez les enfants plus âgés, on peut remplacer ces solutions huileuses par des pommades contenant les mêmes proportions d'agents antiseptiques. Trois fois par vingt-quatre heures, on placera gros comme un pois de ces pommades à l'entrée de chaque narine, l'enfant étant dans le décubitus dorsal. On fera renifler la préparation jusqu'à ce qu'il ait le sentiment qu'elle est bien arrivée au fond de l'arrière-gorge, ce qu'il accuse habituellement par le besoin de cracher la substance qui irrite légèrement la muqueuse.

Chez les enfants très indociles, il n'est pas toujours facile d'introduire une pommade ou les gouttes médicamenteuses dans le nez. On y arrivera toujours en se servant d'un moyen coercitif qu'il n'est pas indifférent de faire connaître. Deux personnes s'assoient l'une en face de l'autre. L'enfant est étendu sur leurs jambes, la tête prise entre les genoux de celle qui fait l'instillation, pendant que l'autre maintient les mains et les jambes de l'enfant (fig. 61).

Parmi ces pommades, voici deux formules qui sont couramment employées :

℞. Acide borique pulvérisé	2 grammes.
Menthol	0gr,30
Vaseline blanche	30 grammes.

ou bien :

℞. Résorcine	0gr,50
Menthol	0gr,30
Vaseline blanche	30 grammes.

On peut également employer les pommades à base de soufre, qui jouissent en ce moment d'une certaine vogue.

Hygiène de la gorge. — Soins de la bouche et des dents. — Il est très important que la cavité buccale d'un enfant malade, et particulièrement d'un enfant menacé de complications pulmonaires, soit tenue aussi propre que possible.

On aura soin de nettoyer soigneusement la bouche et les dents des enfants, car on sait que toute maladie, toute infection, augmente la virulence des germes contenus dans la cavité buccale.

Il n'est pas toujours facile de faire gargariser les enfants. On y parvient cependant plus facilement qu'on ne peut le supposer. On pourra recourir au procédé suivant, qui permet de nettoyer la cavité buccale. Avec un doigt entouré d'ouate hydrophile, on pénètre entre la joue et les dents. On peut ainsi débarrasser celles-ci des débris qui

s'accumulent autour d'elles. On peut procéder avec de la ouate sèche d'abord, qui nettoie fort bien, puis avec de la ouate imbibée d'eau de Vichy ou d'eau et de jus de citron.

S'il existe une rhino-pharyngite abondante, il peut être utile de faire de grands lavages de la gorge, soit à l'eau additionnée d'eau oxygénée (à 1/10 ou à 1/20), soit de liqueur de Labarraque (une cuillerée à soupe pour 1 litre d'eau). Les techniques de ces lavages ne peuvent trouver place ici.

Hygiène de la peau et des mains. — On se saurait trop insister sur la nécessité de tenir les enfants malades ou menacés de maladie rigoureusement propres. Nous ne sommes plus au temps où les médecins eux-mêmes croyaient dangereux de changer de linge un enfant atteint de fièvre éruptive. On aura soin de laver minutieusement les rougeoleux, les coquelucheux, de changer draps et chemises très souvent. On veillera à la très grande propreté des mains et particulièrement des ongles des petits malades ; on brossera ces derniers matin et soir. On aura soin de recouvrir les enfants de vêtements de laine propre. On ne se servira pas, comme il arrive trop souvent, de ces vêtements très usagés, ayant servi dans les maladies antérieures et généralement riches de poussières et de germes.

Toute excoriation de la peau sera pansée, cautérisée s'il y a lieu (avec une solution de nitrate d'argent ou de teinture d'iode), oblitérée d'emplâtre à l'oxyde de zinc ou couverte d'emplâtre rouge de E. Vidal.

Les lentes et les poux seront détruits par les moyens habituels. On sait combien plus fréquentes sont les complications pulmonaires chez les enfants rougeoleux atteints antérieurement d'impétigo de la face ou du cuir chevelu, qui ont des abcès, des pustules, ou sont simplement dans un état de saleté manifeste.

Hygiène du local. — De l'air, de la lumière, de la chaleur, un certain degré d'humidité de l'atmosphère, voilà ce qu'il faut assurer aux enfants atteints d'affection pulmonaire aiguë. Cette phrase de Comby résume parfaitement l'hygiène générale non seulement des petits malades, mais l'hygiène prophylactique des enfants menacés.

Aération. — La pièce dans laquelle est soigné le jeune malade doit être suffisamment vaste, et surtout l'air doit être renouvelé d'une façon constante. Il est évident qu'on devra, surtout en hiver, éviter d'ouvrir une fenêtre donnant juste au-dessus du lit d'un enfant atteint de rougeole ou de coqueluche ; mais il faudra que la pièce soit bien ventilée, que l'air en soit renouvelé au moins par les fenêtres des pièces voisines. On ne craindra pas de les ouvrir dans la chambre du malade, pendant la saison chaude. Un des meilleurs moyens de ventiler, c'est d'entretenir un feu de bois. On évitera de se tenir nombreux dans la chambre. Une bonne garde-malade vaudra souvent mieux que la mère la plus dévouée ; chacun n'est pas apte à soigner son enfant, et personne ne s'improvise très bonne infirmière.

Les enfants sont généralement beaucoup plus dociles dans des mains étrangères.

Propreté. — Il faudra, d'autre part, que les pièces soient non pas balayées, mais essuyées au linge humide et même lavées à grande eau, si possible, pour éviter de soulever des poussières. On débarrassera la pièce des tapis inutiles, des meubles encombrants. Les chambres d'enfants sont généralement dans les villes assez petites et peu aérées. Nous avons l'habitude de demander aux familles, quand commence une bronchopneumonie ou une pneumonie, qu'on transporte l'enfant dans la pièce la plus aérée et la plus belle de l'appartement.

En changeant la literie de l'enfant, on prendra soin de ne pas la secouer dans la salle, comme nous l'avons quelquefois vu faire dans les services d'hôpitaux, aussi bien que dans la clientèle.

Enfin la désinfection complète de la pièce, de la literie et du vêtement devra être faite à la fin de la maladie, s'il s'agit d'une bronchopneumonie. La même mesure est à prendre après les pneumonies.

Prophylaxie collective. — Bien que la pneumonie nous apparaisse comme une maladie primitive, qu'elle soit relativement peu contagieuse, et qu'il soit rarement pris des mesures prophylactiques à son sujet, ce que nous savons du germe de cette maladie et de la fréquence avec laquelle il infecte l'enfance sous des formes variées nous fait déclarer hautement que les mesures prophylactiques que chacun reconnaît utile pour la bronchopneumonie doivent s'étendre à toutes les affections aiguës de l'appareil pulmonaire.

On sait que toute collectivité d'enfants (crèches, hôpitaux, pavillons d'isolement, etc.) est continuellement menacée par la bronchopneumonie. Cette affection est endémique dans nos grands hôpitaux, et à elle seule fournit une mortalité plus grande que toutes les autres maladies réunies, puisqu'elle cause la mort de presque tous les rougeoleux, de presque tous les coquelucheux, d'un grand nombre de diphtériques, de beaucoup de nourrissons et d'un certain nombre d'opérés. La bronchopneumonie nosocomiale est la plaie des hôpitaux des enfants ; elle fait douter de l'utilité de ces grandes maisons hospitalières où l'on réunit toutes les catégories de malades. On est en droit de se demander si une partie de l'argent dépensé à construire et à entretenir de nouveaux et somptueux services d'isolement ne serait pas plus utilement dépensé à faire soigner chez eux, par des mains expertes, beaucoup de rougeoleux, presque tous les coquelucheux. Il faut beaucoup de place, un personnel hospitalier admirablement dressé pour faire à l'hôpital de la prophylaxie collective dans la bronchopneumonie. Malgré tous les efforts, beaucoup de bonne volonté de la part de tous, il faut avouer que la mortalité par bronchopneumonie est encore effroyable à certains jours.

Isolement et antisepsie. — Tout enfant menacé ou suspect de bronchopneumonie sera isolé, afin de préserver ses voisins de lit de la contagion. A plus forte raison s'il est déjà atteint de cette maladie.

Cette mesure devrait s'appliquer à toute affection aiguë de l'appareil respiratoire.

S'il s'agit d'un enfant atteint d'un affection au cours de laquelle la bronchopneumonie peut se montrer, et c'est particulièrement le cas de la rougeole, de la coqueluche, de la diphtérie, il faut faire de

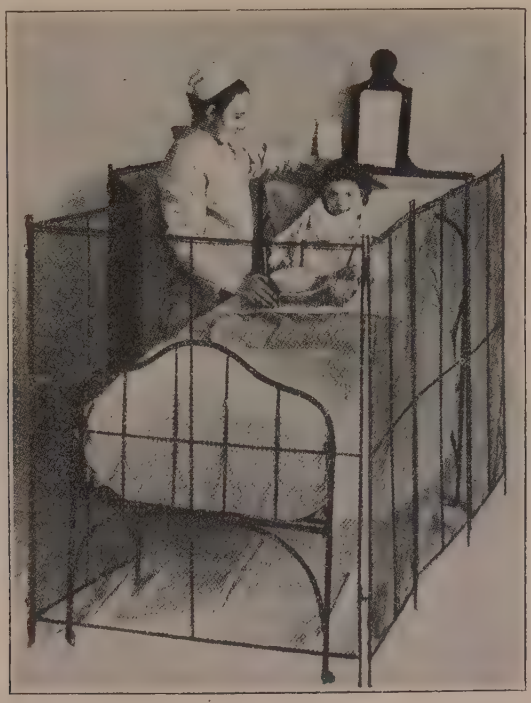


Fig. 62. — Box d'isolement en salle commune (modèle du Pr Grancher).

l'isolement préventif. Ce n'est qu'à la condition d'un isolement individuel strictement pratiqué qu'on peut admettre le système du groupement des enfants atteints de la même maladie dans un pavillon spécial. Aussi le système des chambres ou box individuels a-t-il été adopté complètement dans l'aménagement des pavillons de contagieux des nouveaux hôpitaux.

C'est le fait de l'isolement relatif dans la famille qui fait que la rougeole est en ville une affection le plus souvent bénigne, alors qu'elle devient terrible dans les groupements hospitaliers.

Pour que l'isolement individuel soit efficace, encore faut-il qu'il soit rigoureusement pratiqué.

On pourra, pour un pavillon à construire, prendre le système institué à l'hôpital de l'Institut Pasteur de Paris, qui réalise d'une façon étanche l'isolement systématique du malade.

Tout le monde est d'accord pour reconnaître, en l'absence de ce système parfait, que l'isolement en box par petites pièces de deux, quatre ou huit lits au plus, est très avantageux. Il permet bien la surveillance des malades, la facile désinfection des locaux par petits groupements, n'est pas trop coûteux à installer et constitue un énorme progrès sur les grandes salles de trente, quarante lits ou davantage. Toutefois les remarquables travaux de Grancher ont montré qu'on pouvait faire d'excellente prophylaxie et pratiquer des isolements même dans la salle commune, avec des mesures très simples, à condition de posséder un personnel bien stylé et d'être pénétré des principes de l'antisepsie médicale.

L'isolement réalisé par Grancher repose sur ce principe que les maladies contagieuses ne se propagent pas au loin par l'air, mais qu'il faut le contact direct ou indirect des personnes. Il suffira donc d'éviter tout contact pour éviter la contagion. Ce système consiste à mettre le malade dans un lazaret idéalement représenté par une clôture qui est réalisée par un simple entourage de panneaux de fil de fer articulés à la manière des feuilles d'un paravent de $1^{m},60$ environ. Cette barrière empêche les autres malades d'approcher et montre à tous la nécessité des autres prescriptions prophylactiques. Elle n'a d'autre prétention que d'indiquer que l'enfant est contagieux ou suspect et demande des mesures d'antisepsie médicale (fig. 62).

Comme le transport des germes se fait par les mains, les vêtements, les objets de toilette, les ustensiles de ménage, il faut réaliser certaines mesures hygiéniques qui découlent de cette notion. Ainsi qu'il s'agisse d'un box ou d'un entourage, toutes les personnes qui approchent le petit malade, infirmière, médecin, parents, doivent-elles, après s'être préalablement lavé les mains pour ne pas apporter de germes du dehors, revêtir une blouse spéciale qui se trouve suspendue à l'entrée du box et qui est exclusivement consacrée au malade. Il est bon d'avoir toujours deux blouses, l'une pour le médecin, l'autre pour l'infirmière.

Après avoir examiné l'enfant, s'il s'agit du médecin, ou après lui avoir donné les soins nécessaires, s'il s'agit de l'infirmière, même manœuvre en sens inverse. On retire la blouse, puis on se lave les mains.

De plus, tout objet ayant pénétré dans le box doit être considéré comme souillé par le contage : aussi les objets de toilette sont-ils individuels et d'ailleurs rigoureusement désinfectés. Quant aux ustensiles de ménage, assiette, bols, timbales, cuillers et fourchettes, ils seront, immédiatement après usage, bouillis dans une solution carbonatée. Grancher avait fait faire, pour les enfants de son service, des paniers métalliques qui recevaient tout le couvert de l'enfant

et qui, après le repas, étaient immergés tout garnis dans une marmite appropriée dans laquelle bouillait une solution carbonatée.

Enfin les jouets de l'enfant, les livres s'il en possède, devront rester dans son box; ils ne devront pas être prêtés aux voisins, et ils seront brûlés ou désinfectés après la maladie.

D'ailleurs la désinfection sera faite à la fin de la maladie, aussi

Fig. 63. — Isolement individuel en box vitré dans la salle commune (Pavillon de la rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades).

bien pour le box que pour la literie. Le sol, nous l'avons dit, devra toujours être soigneusement lavé, au moins deux fois par jour, si possible, avec une solution antiseptique.

C'est par ces moyens simples et peu coûteux que Grancher a su réaliser, dans de vieilles salles communes de l'hôpital des Enfants-Malades de Paris, un service antiseptique de médecine. La statistique de dix années de fonctionnement a montré d'une façon remarquable les avantages de ce système, et, depuis, on n'a jamais fait que s'inspirer des préceptes de ce maître pour organiser les nouveaux services et reconnaître l'intérêt du box fixe, des petites chambres avec box et l'isolement individuel complet tel qu'il est pratiqué à l'hôpital Pasteur.

ARSENAL THÉRAPEUTIQUE ET MÉDICATIONS.

En l'absence d'un véritable traitement spécifique des affections

aiguës de l'appareil respiratoire, il ne peut être question, pour soigner une bronchopneumonie ou une pneumonie, que des indications de la thérapeutique symptomatique.

Exposer successivement le traitement de la pneumonie, des bronchopneumonies et des congestions pulmonaires nécessite de perpétuelles répétitions, car, dans bien des cas, le tableau symptomatique est le même, l'indication thérapeutique identique. Le pronostic seul diffère. Aussi avons-nous jugé préférable d'étudier séparément chacun des moyens employés dans le traitement de ces maladies, disant ce qu'on peut attendre d'eux dans chaque cas.

Nous n'avons pas cherché à grouper les médications d'après des données doctrinales. Il est certain que l'on verra indiqué comme moyen de révulsion une méthode thérapeutique qui trouverait aussi bien sa place dans un autre chapitre ; mais, malgré ce qu'a d'artificiel notre classification, elle permettra de reconnaître les diverses méthodes thérapeutiques en usage dans les hôpitaux d'enfants.

Nous exposerons d'abord les *moyens de révulsion* destinés à combattre l'élément inflammatoire local et les symptômes qui en découlent, la dyspnée et l'asphyxie. Nous verrons ensuite ce qu'on peut opposer à la trop grande intensité de la réaction générale, à l'*hyperthermie*, à la *fatigue du cœur*, aux *troubles ataxo-adynamiques*, et enfin les faibles efforts que l'on peut faire pour lutter contre l'*infection*, qu'elle soit primitive ou secondaire.

Révulsion. — Nombreux sont les moyens de révulsion que l'on peut employer chez l'enfant. Les uns sont des modes de révulsion locale, les autres sont appelés, comme les bains sinapisés, à amener une révulsion générale.

Successivement, nous passerons en revue l'emploi des divers agents employés, sans nous arrêter aux procédés qui sont tombés en désuétude.

Cataplasme sinapisé. — La moutarde est utilisée depuis longtemps comme moyen de révulsion. Ce produit a l'avantage de ne pas altérer la peau de l'enfant, s'il est bien manié. On peut se servir des sinaplasmes ou autres préparations qui existent toutes faites dans le commerce. Ces moyens n'ont pas la valeur du cataplasme sinapisé, qui agit par sa masse chaude et humide et a en plus de son action révulsive une action non douteuse sur les phénomènes douloureux.

Préparation. — Il est bon d'avoir à sa disposition au moins 500 grammes de farine de graine de lin et 150 ou 200 grammes de farine de moutarde, fraîchement moulue. Nous insistons sur ce point, car il faut se rappeler que ce produit s'évente avec une très grande facilité. Enfin il faut avoir plusieurs mètres de tarlatane non empesée, qu'on pourra d'ailleurs remplacer dans les familles par les vieux rideaux de vitrage. Pour faire un cataplasme destiné à couvrir le dos d'un enfant de trois à cinq ans, on mettra dans une

casserole environ deux verres de farine de graine de lin. On la délaiera en y ajoutant lentement la même quantité d'eau, en ayant soin d'agiter constamment pour éviter la formation de grumeaux ; puis on cuira à feu doux, en remuant avec une cuiller de bois, pour éviter que le mélange ne brûle, ce qui donnerait une odeur repoussante au cataplasme et en modifierait la consistance. Sous l'influence de la cuisson, la dilution claire se transformerait en effet rapidement en un mélange épais inutilisable.

On étale ensuite le produit sur la tarlatane ou la gaze, qui doit avoir au moins $0^{m},80$ de côté (largeur de la pièce), cette pièce d'étoffe étant placée bien à plat sur un marbre, une toile cirée ou un grand plat. On étale le mucilage lentement et en un gâteau d'environ $0^{m},30$ de côté, sur une épaisseur de 2 à 3 centimètres. On replie alors les parties latérales de l'étoffe de manière à recouvrir deux fois dans les deux sens. On attend ensuite que la température du cataplasme se soit abaissée au-dessous de 45° environ, c'est-à-dire pratiquement à une température facilement supportable par la joue ou le dos de la main. On saupoudre alors la face inférieure de farine de moutarde, de manière à y déposer une couche assez uniforme d'environ 1 millimètre d'épaisseur.

Mode et durée d'application. — Ainsi préparé, le cataplasme est appliqué par la face couverte de farine de moutarde sur le dos de l'enfant qui sera, ou assis penché en avant, ou couché sur le côté. On maintiendra ce cataplasme avec la main, pendant tout le temps de son application. Ce temps variera suivant la qualité de la farine de moutarde, la température du cataplasme et la susceptibilité de la peau de l'enfant. Un cataplasme qui ne peut être toléré que quatre minutes est trop chaud ou trop fort. La révulsion doit demander plus de temps à se faire; mais, si l'on a fait un cataplasme peu sinapisé, l'enfant peut parfois le garder dix à quinze minutes. Si le cataplasme sinapisé n'est pas maintenu par la main de la mère ou de l'infirmière, l'enfant trouve le moyen d'en éviter le contact. On risque aussi beaucoup plus de le brûler ou d'amener une révulsion exagérée. La personne qui applique le cataplasme doit le soulever du coin toutes les minutes environ pour surveiller le degré de la révulsion.

Un cataplasme sinapisé bien appliqué doit provoquer une vive cuisson, mais ne doit arracher des cris qu'aux enfants craintifs ou pusillanimes.

Au moment où on le retire, la peau doit être rouge écarlate; si on n'a pas obtenu cette réaction, il peut se faire que la farine de moutarde soit éventée. Mais il est de règle que les cachectiques, les moribonds ne réagissent plus à l'application sinapisée.

Quand l'application est terminée, on essuie rapidement le dos de l'enfant, puis, pour calmer l'irritation, on saupoudre d'un peu d'amidon ou de talc, et on se hâte de recouvrir l'enfant de ses vêtements et de ses couvertures.

Précautions à prendre. — Certaines précautions sont utiles dans l'application du cataplasme. Tout d'abord, il ne faut pas les appliquer trop chauds, sous peine de produire des brûlures qui peuvent être graves ou laisser des cicatrices indélébiles, ce qui a parfois les conséquences les plus fâcheuses.

Il faut de même éviter de laisser trop longtemps le cataplasme, qui peut, sur certaines peaux délicates, produire de la vésication et de ce fait rendre de nouvelles applications impossibles les jours suivants. Il faut se rappeler qu'au cours d'une bronchopneumonie il est souvent utile de renouveler ce moyen de révulsion pendant quinze jours de suite.

Ventouses. — L'application des ventouses n'a rien de spécial chez l'enfant. C'est un moyen de révulsion qu'on a toujours sous la main et qui convient parfaitement dans les bronchites généralisées, dans les menaces de catarrhe suffocant, ou pour calmer la douleur d'un point de côté. La ventouse amène une révulsion rapide, que l'on peut renouveler tous les jours au besoin, et cette méthode peut être employée chez les plus jeunes enfants sans aucun inconvénient. Les ventouses *sèches* sont les plus communément employées.

On se sert des ventouses *scarifiées* comme un des meilleurs moyens de calmer la douleur, et le point de côté de la pneumonie est souvent très bien soulagé par cet excellent agent thérapeutique.

La ventouse scarifiée devient aussi un excellent procédé pour faire une émission sanguine, et il est facile de retirer par ce moyen 50 grammes de sang à un enfant de trois à cinq ans.

Il faut savoir, lorsqu'on n'a pas de verres à ventouses, employer les verres *dits à Bordeaux* ou de petits verres ordinaires. On amène le vide convenable en les flambant au moyen d'un tampon de coton imbibé d'alcool et monté au bout d'un crayon, ou mieux d'un instrument en métal tel qu'un crochet à bottines. On peut remplacer l'alcool par de petits flocons d'ouate hydrophile, qu'on enflammera dans chaque verre. Cette dernière méthode est la plus simple et expose moins aux accidents.

Émissions sanguines. — Le meilleur procédé pour obtenir une émission sanguine est de se servir des *ventouses scarifiées*. Cette méthode produit en même temps de la révulsion et peut calmer la douleur. Il est rare aujourd'hui chez l'enfant qu'on ait recours à une autre méthode pour retirer du sang.

La *sangsue* ne doit pas être employée chez le jeune enfant, à moins de surveillance constante du médecin. On a vu des cas de mort chez le nouveau-né ou le nourrisson, à la suite des applications de sangsues. L'hémorragie qui suit la chute de l'animal peut ne pas être remarquée par les parents ou ne pouvoir être arrêtée par eux en l'absence du médecin. C'est seulement chez les grands enfants qu'on devra recourir à l'emploi des sangsues.

On pourrait trouver l'indication d'une émission sanguine dans le délire violent ou le mal de tête d'un enfant vigoureux et pléthorique atteint de pneumonie. Dans ce cas, on pourrait mettre deux ou trois sangsues derrière l'oreille.

Actuellement, la *saignée générale* est abandonnée dans le traitement des affections pulmonaires aiguës de l'enfant; peut-être reviendra-t-on à ce moyen thérapeutique. Il est remarquable de voir l'abus qu'on a pu faire autrefois de cette méthode, sans en constater le réel danger.

Cette remarque ne paraît pas exagérée quand on pense que Rilliet et Barthez conseillaient de laisser chez les jeunes enfants saigner pendant deux heures quatre ou six sangsues, chez les plus âgés dix ou quinze pendant quatre heures. Dans la pneumonie franche, ils autorisaient la saignée générale plusieurs jours de suite.

Il n'est pas douteux que la céphalalgie, l'agitation, l'oppression diminuent le plus souvent après une émission sanguine au cours d'une phlegmasie; mais la durée de la maladie, l'étendue de l'hépatisation ne sont pas modifiées. Du reste Rilliet et Barthez et la plupart des médecins d'enfants n'ont jamais autorisé la saignée que dans la pneumonie; dans la bronchopneumonie, de l'avis de tous, les émissions sanguines devaient constituer l'exception et non la règle.

Exutoires. — Les exutoires sont de plus en plus abandonnés. Le *vésicatoire* manié prudemment et bien pansé est innocent de la plupart des méfaits dont on l'accuse. Les accidents qu'il donne sont en somme fort rares chez l'enfant; mais il est douloureux et peut amener une plaie qui empêche ensuite tout moyen de révulsion. Ce mode de traitement paraissant pour le moins inutile, il nous suffit de ce motif pour en proscrire l'emploi. Par contre, à la fin des congestions pulmonaires ou dans les bronchopneumonies qui n'arrivent pas à la résolution, l'application de certains emplâtres n'est peut-être pas sans effet.

Enveloppements mouillés. — Ces enveloppements ont à la fois une action révulsive et une action générale antithermique et calmante sur le système nerveux; ils ont donc un triple avantage et sont donc à recommander dans toutes les affections aiguës de l'appareil pulmonaire.

Déjà, en 1861, Bartels pratiquait des enveloppements humides de la poitrine avec des serviettes mouillées qu'on recouvrait de couvertures de laine. Ziemmsen et Steffen avaient déjà eu recours à peu près au même procédé. Hénoch, dans son admirable livre, signale l'*enveloppement hydropathique* du thorax, qui doit, dit-il, aller du cou à l'ombilic. Il indique que cet enveloppement agit en évitant l'atélectasie par les grandes inspirations qu'il provoque, par l'irritation dérivative qu'il fait sur la peau et la vaporisation d'eau qu'il entretient autour de l'enfant. Toutefois l'usage a prévalu de donner le

nom de compresse de Priessnitz à cette méthode thérapeutique, qui se trouve être très modifiée par l'interposition d'une substance imper-

Fig. 64. — Préparation d'un enveloppement mouillé pour le thorax.

méable empêchant l'évaporation rapide de l'eau appliquée sur la poitrine.

Mode de préparation. — Pour faire cet enveloppement humide, il faut : 1° se procurer une serviette un peu épaisse, qu'on repliera trois ou quatre fois dans le sens de sa longueur; la serviette-éponge convient ici parfaitement; il suffit généralement de la mettre en double.

2° Une bande de taffetas gommé ou de taffetas chiffon large de la hauteur du thorax (c'est-à-dire de 30 à 40 centimètres), et assez longue pour en faire le tour en croisant un peu (c'est-à-dire de 1 mètre à 1m,30). Toujours cette bande imperméable sera un peu plus large que la serviette pour pouvoir la déborder un peu en haut et en bas.

3° Un bandage de corps constitué par une grande serviette ou une bande de flanelle. On étale sur une table d'abord le bandage de corps, puis la bande imperméable; enfin on trempe la serviette dans de l'eau à 16 ou 20° (température de la chambre); on l'exprime fortement et on la place sur l'imperméable (fig. 64). Ceci fait, l'enfant étant déshabillé jusqu'au-dessous de a ceinture, ou bien sa chemise étant relevée par-dessus sa tête et les bras

Fig. 65. — Application d'un enveloppement mouillé sur le thorax.

également levés, on place sous son dos le bandage placé tranversalement, et on croise successivement devant sa poitrine la serviette mouillée, l'imperméable et le bandage de corps. On maintient le tout avec des épingles de nourrice (fig. 65).

L'enveloppement ne tarde pas à se réchauffer, surtout si la température du malade est élevée; aussi le renouvelle-t-on toutes les deux ou trois heures en moyenne. Si on veut obtenir un abaissement de la température, on pourra tremper la compresse à nouveau dans l'eau froide beaucoup plus souvent, toutes les heures environ. Mais, alors même qu'on laisse en place l'envelop-

pement beaucoup plus longtemps, il peut encore avoir une action bienfaisante. Il agit alors comme une sorte de bain de vapeur humide et chaud et peut avoir encore une valeur sédative.

L'application de l'enveloppement mouillé froid est sans danger. Après quelques instants de saisissement, l'enfant s'y habitue et s'y trouve bien.

Le soulagement est presque toujours rapide et très marqué; on voit souvent l'agitation et la dyspnée diminuer: la température s'abaisse un peu, faiblement cependant. Parfois l'enfant s'endort d'un sommeil réparateur quelques minutes après l'application de la compresse, et il est facile de se rendre compte pendant le sommeil que sa respiration est meilleure, que son pouls s'est un peu ralenti.

On peut renouveler ces enveloppements pendant cinq à six jours, sans inconvénients, à moins qu'il ne se produise un certain degré d'irritation de la peau, auquel cas on devrait espacer de quelques heures les applications, et pendant ce temps on aurait soin de sécher et poudrer les téguments.

Enveloppement sinapisé de Heubner. — On peut rendre l'action révulsive de l'enveloppement mouillé plus intense au moyen de l'*enveloppement sinapisé* de Heubner. Il se pratique de la même façon que l'enveloppement ordinaire ; la serviette est trempée dans un lait de moutarde fait en malaxant un noué de farine de moutarde du volume du poing, dans une cuvette d'eau, à la température de la chambre, jusqu'à ce que le liquide ait pris un aspect laiteux et pique les yeux.

Cet enveloppement sinapisé ne peut être laissé en place qu'une demi-heure au plus, souvent moins. Après l'avoir enlevé, on peut le remplacer par un enveloppement humide simple. Cet enveloppement doit être surveillé; il expose à moins d'ennui que le cataplasme sinapisé. On n'en peut guère faire usage plus de deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

Drap mouillé. — Le drap mouillé constitue une excellente méthode qu'il est beaucoup plus facile d'employer que les divers modes de balnéation et dont l'usage devrait être plus répandu.

L'usage de mettre le malade dans un drap mouillé d'eau froide ou fraîche était déjà recommandé par Wyss et Bartels en 1861. En 1875, Russel et Railton montraient le bon effet de ce moyen thérapeutique dans le rhumatisme articulaire hyperthermique. Mais, en France, c'est Rendu qui a préconisé la méthode et a montré les bénéfices qu'on pouvait en retirer. Un excellent travail de son élève Turbiau (1) a définitivement fixé la valeur de ce moyen thérapeutique.

Mode de préparation. — Pour faire l'enveloppement dans le drap mouillé, il suffit de tremper un drap dans de l'eau à la température de la chambre

(1) Turbiau, Thèse de Paris, 1892.

environ, de le tordre bien soigneusement et de l'étendre sur une couverture de laine placée sur le lit du malade ou un autre lit. On déshabille rapidement et complètement l'enfant, et on l'enferme dans ce drap mouillé, tête comprise, et on le recouvre de la couverture bien complètement.

Applications et effets. — Après un instant à peine de saisissement, l'enfant entre dans une courte période pendant laquelle la toux est un peu plus fréquente, la température centrale un peu plus élevée, peut-être. Mais rapidement la réaction se produit et elle est inverse. Au bout de quelques minutes, la toux s'arrête, l'enfant respire moins vite et plus à fond, les traits se détendent, le besoin de sommeil apparaît, et le plus souvent le petit malade s'endort paisiblement; en même temps la sécrétion sudorale est augmentée ainsi que la sécrétion urinaire, et il est fréquent que, dans le drap mouillé, le petit malade urine sous lui abondamment. On peut faire durer le drap mouillé deux heures environ. Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de le prolonger plus longtemps; mais, deux à trois fois par vingt-quatre heures, on peut renouveler ce moyen thérapeutique.

Le drap mouillé est un excellent moyen de lutter contre l'hyperthermie. Il a en outre certains avantages qu'il faut signaler : d'abord, c'est une méthode qu'on peut partout employer et dont on a toujours le matériel sous la main. Le drap mouillé est souvent mieux accepté des familles que la balnéation. I a sur le bain cette supériorité de ne pas demander une surveillance aussi minutieuse. De plus, d'après Rendu, il convient parfaitement dans les cas où le bain froid est contre-indiqué, particulièrement s'il y a menace de collapsus cardiaque, tendance aux syncopes au début ou à la fin du bain.

Balnéation. — La balnéation est loin d'être une méthode aussi moderne qu'on pourrait le croire.

Il semble que la balnéation soit entrée dans le pratique des maladies des enfants par le bain sinapisé. Barrier rapporte que, dès 1838, Dugast, son collègue d'internat à l'hôpital des Enfants avait imaginé de mettre les enfants atteints de complications pulmonaires de la rougeole dans un bain légèrement sinapisé. En réalité, c'était surtout dans le but de réveiller partout un exanthème disparu. Cette idée d'ordre théorique semble avoir été le point de départ de la balnéation dans la rougeole et peut-être dans toute la thérapeutique des affections de l'appareil respiratoire, car, avant cette époque, les pédiatres sont muets sur l'usage médical des bains. On ne trouve rien dans Eusèbe de Salles, dans Billard, etc. Avec Rilliet et Barthez, la balnéothérapie prend une place plus importante en médecine infantile, et de précieuses indications sont déjà posées.

Déjà, dans la bronchite diffuse, ces auteurs pensent qu'un bain peut être de quelque utilité, mais, dans la bronchopneumonie et surtout dans le catarrhe suffocant, ils conseillent nettement l'usage des bains. Ils avouent ne pas les avoir souvent employés, mais il leur semble que le bain réponde à plusieurs indications. Ils sont muets sur la balnéation dans la pneumonie franche.

Dans la période suivante, le traitement des pyrexies par l'eau froide commence à être connu, et la méthode que Récamier employait déjà jour-

nellement dans sa pratique, avec parfois de si remarquables succès, est tour à tour prônée, discutée ou rejetée.

Jürgensen, Brandt demandaient à l'eau froide une action sédative, Priessnitz, Vogel, une action antithermique, alors que Gendrin, Grisolle, Trousseau et la tradition française du milieu du dernier siècle avaient surtout vu dans le bain sinapisé le moyen de faire une révulsion sur tout le corps dans l'asphyxie du catarrhe suffocant.

L'emploi de la méthode de Brandt dans le traitement de la fièvre typhoïde fut l'occasion d'étudier l'action physiologique des bains et contribua certainement à developper l'usage de la balnéation dans la médecine infantile. Mais ce n'est pas sans difficulté que la balnéation a pris place dans l'arsenal thérapeutique des affections pulmonaires de l'enfant. Certains maîtres y restèrent toujours opposés. Les uns, par crainte surtout que cette méthode thérapeutique ne fût pas acceptée des familles, l'employaient avec timidité, même à l'hôpital ; les autres ne voulaient pas lui reconnaître les avantages que Rilliet et Barthez avaient déjà remarquablement indiqués. C'est seulement depuis vingt-cinq ans que les bains sont entrés dans la thérapeutique courante des affections respiratoires. Hénoch les essayait encore avec une crainte réelle se déclarant l'ennemi du bain froid dans la pneumonie de l'enfant, méthode que Jürgensen avait préconisée chez l'adulte.

D'Espine et Picot, Hutinel, Renaut, Comby ont particulièrement contribué à faire accepter cette méthode thérapeutique. Hutinel, entre autres, a montré le parti que l'on pouvait retirer de l'usage du bain frais et même tout à fait froid. Actuellement l'usage des bains est étendu à toutes les affections de l'arbre bronchique et dans la thérapeutique de la plupart des affections aiguës de l'appareil respiratoire. On sait tout le bénéfice que l'on peut tirer de la balnéation comme moyen préventif des complications pulmonaires dans la rougeole et dans la coqueluche et toutes les fois qu'un catarrhe bronchique menace d'atteindre le poumon. Les bains sont donc devenus un moyen prophylactique de tout premier ordre dans la médecine infantile.

Cette médication par l'eau demande à être employée avec méthode et discernement, et il ne suffit pas de voir l'indication de la balnéation, il faut encore savoir reconnaître l'indication des divers modes de balnéation.

Bains froids. — Les bains froids trouvent particulièrement leur indication dans l'hyperthermie. « *L'ennemi le plus dangereux du cœur*, disait Jürgensen, *est la température élevée, et celle-ci est sûrement et rapidement abaissée par le bain froid.* » Toutefois il serait fâcheux de prendre à la lettre cet aphorisme d'un des partisans les plus éminents de la médication par l'hydrothérapie froide et d'appliquer le bain froid à tous les états hyperthermiques dans les affections pulmonaires de l'enfance. On sait que l'enfant supporte admirablement les hautes températures. Ce n'est pas tant l'élévation elle-

même du thermomètre que la façon dont l'hyperthermie est supportée qui indique l'opportunité du bain froid. Du reste, on aura soin de ne pas donner d'emblée le bain tout à fait froid à un malade. On aura soin de tâter la susceptibilité propre du sujet, en commençant par un premier bain frais à 32° par exemple, qu'on rafraîchit ensuite à 28 ou même 25° pendant la dernière minute que l'enfant passe dans l'eau. On peut ainsi sans danger se faire une idée de la façon dont réagit le malade à la balnéation et, s'il y a lieu, donner les bains suivants à une température plus basse encore.

Il faut savoir que certains sujets d'apparence vigoureuse, paraissant devoir admirablement supporter l'eau froide, s'en trouvent parfaitement mal, alors qu'au contraire des enfants d'apparence délicate s'en trouvent très bien. Il y a vis-à-vis de l'eau froide une susceptibilité personnelle, que l'on ne peut prévoir d'avance et contre laquelle les plus belles théories ne peuvent rien.

Le bain froid donné de 20 à 25° est rarement utile ; il n'est pas sans aucun danger, et son action ne paraît pas sensiblement plus énergique que celle du bain tiède rafraîchi. Aussi son usage est-il de plus en plus restreint à certains cas d'hyperthermie avec phénomènes généraux violents.

Avec raison, Comby fait remarquer que les enfants qui supportent le mieux les bains froids et qui en retirent le plus de bénéfice (*abaissement de la température, ralentissement de la respiration et du pouls*) sont ceux qui, avec des lésions localisées, ont des symptômes généraux très accusés. Dans le cas de lésions étendues, ils lui ont paru plutôt nuisibles.

Les indications du bain froid, qui se trouvent parfois dans la pneumonie, où l'hyperthermie est fréquente, sont plus rares dans la bronchopneumonie et, dans cette maladie, le bain froid nous paraît à peu près toujours contre-indiqué. Malgré l'hyperthermie, les tendances à l'asphyxie, au refroidissement des extrémités, au collapsus, sont autant de raisons pour préférer le bain chaud ou le bain tiède sinapisé ou mieux parfois l'enveloppement dans le drap mouillé. Dans cette maladie, on débutera par le bain chaud, en abaissant ensuite la température des bains ultérieurs jusqu'à 28°, si l'enfant paraît en retirer bénéfice. Mais nous croyons que, à moins d'indications très spéciales, la température des bains ne doit pas être inférieure à ce chiffre, au moins chez les enfants au-dessous de cinq ans.

Bains chauds. — Les bains chauds à 38° donnés pendant vingt minutes, en maintenant une compresse froide sur la tête de l'enfant pendant toute la durée du bain, ont été préconisés par le Pr Renaut (de Lyon) et jouissent actuellement d'une vogue réelle, qui vient de la réaction qui s'est faite légitimement peut-être contre l'abus du bain froid. Cette forme de balnéation convient très bien dans la bronchopneumonie, quand il y a de l'agitation, une insomnie persistante, une

tendance aux accidents convulsifs. Ils se donnent rarement aussi longs que le Pr Renaut l'a indiqué ; mais parfois il faut donner le bain long de vingt minutes, si l'on veut obtenir l'effet sédatif que l'on recherche. Le bain chaud à 38° a l'avantage de calmer presque toujours le petit malade, de lui donner très souvent un peu de sommeil ; l'enfant souvent le désire et demande son bain, qu'il sait devoir lui procurer un peu de bien-être. Dans l'eau, on observe souvent que l'attitude de l'enfant devient tout autre. Il respire plus librement, observe ce qui l'entoure, s'amuse volontiers ; il sourit, et

Fig. 66. — Manière de tenir un enfant difficile dans un bain.

la famille remarque avec joie ces petits signes favorables. Ce bain chaud n'abaisse pas la température du malade, mais il agit très utilement sur l'élément nerveux. Il a de plus l'avantage de ne provoquer aucun saisissement au moment où l'enfant est plongé dans l'eau et d'être facilement accepté des familles. Il est, par contre, beaucoup moins utile que le bains frais ou froid dans les formes suffocantes ou hyperthermiques. Il est contre-indiqué chez les sujets porteurs de lésions cardiaques.

Comment il faut donner le bain. — *Avant le bain.* — Certaines conditions sont nécessaires pour que le bain soit donné sans inconvénient et que l'enfant en retire tout le bénéfice voulu.

La baignoire, proportionnée à la taille de l'enfant, devra être assez grande pour qu'il puisse y être étendu ou assis, les jambes

allongées, et que, dans cette position, il soit immergé jusqu'aux épaules. Nous recommandons tout particulièrement ce point. La baignoire devra être assez remplie pour que l'eau atteigne le niveau du cou, de façon que tout le thorax soit dans l'eau. Ceci est essentiel dans le cas d'affection de l'appareil respiratoire.

Si l'enfant est assez grand pour comprendre, il faudra obtenir de lui qu'il ne se cramponne pas au bord de sa baignoire, mais qu'il laisse ses bras dans l'eau ; s'il est plus jeune, si c'est un nourrisson par exemple, il faudra que la mère ou l'infirmière le maintienne entièrement immergé. A ce point de vue, nous recommandons la position suivante : l'infirmière se place à la tête de la baignoire, derrière l'enfant, et lui tient de chaque côté le moignon de l'épaule avec la main, l'index et le médius passés sous les aisselles, le pouce appuyant sur la région de l'articulation acromio-claviculaire ; enfin on a soin de maintenir le menton de l'enfant relevé pour éviter qu'il n'avale des gorgées d'eau. Une aide appuiera d'une main sur le ventre et les cuisses, de façon à empêcher le corps de flotter à la surface ; de l'autre main, qu'elle gardera libre, elle pourra, surveillant le thermomètre, ajouter les quantités d'eau chaude ou froide nécessaires au maintien ou à l'abaissement de la température suivant les cas (fig. 66).

Fig. 67. — Manière de tenir un enfant dans un bain.

Si on ne dispose pas d'un aide, et si l'enfant est facile, il est possible à une personne seule de donner le bain : elle se place alors sur le côté droit de l'enfant, lui soutient la tête de la main gauche

en passant la main derrière la tête et plaçant le pouce sous l'apophyse mastoïde droite et l'index sous l'apophyse mastoïde gauche. La main droite servira à abaisser le corps et les épaules pour les maintenir complètement immergés (fig. 67).

Pendant le bain. —Certaines petites précautions sont à prendre pendant le bain, surtout dans les formes hyperthermiques et asphyxiques: c'est ainsi qu'il est bon de mettre des compresses fraîches sur le front du petit malade et même de faire, durant toute la durée du bain, des affusions froides sur la tête du malade. Il faut donner à boire à l'enfant, soit pendant le bain, soit mieux à la sortie de la baignoire. On lui donnera non pas des boissons froides, mais des infusions chaudes et sucrées, additionnées même d'un peu d'alcool ou de vin de dessert.

Durée des bains. — La durée des bains varie suivant la température du bain, l'état de l'enfant avant le bain, la façon dont il le supporte et le but que l'on cherche.

Le bain chaud peut être donné de vingt minutes suivant la méthode de Renaut. Le bain prolongé au delà de ce temps peut convenir en cas de convulsions; mais alors il s'agit toujours d'un bain chaud.

Le bain froid ou frais ne doit pas dépasser cinq minutes. Souvent même, il est plus sage de retirer l'enfant avant que le temps fixé soit écoulé, quand on voit qu'il ne supporte pas bien la balnéation.

Dans un bain, si on voit la face pâlir, la menace d'une syncope se produire, il vaut toujours mieux retirer l'enfant.

Si l'on voit au contraire que l'enfant se trouve bien dans l'eau, qu'il y respire librement, que son pouls y reste régulier et fort, il ne faut pas craindre de prolonger un peu le bain, surtout s'il s'agit de bain tiède. En moyenne le bain tiède sera d'une durée de dix à quinze minutes.

Bien donner un bain à un enfant malade demande des connaissances que seule l'expérience peut donner. Si quelquefois la balnéation n'est pas supportée ou ne donne pas ce qu'on est en droit d'en attendre, c'est souvent qu'elle est pratiquée sans discernement et sans ces petits soins qui sont le secret des bonnes infirmières.

Après le bain. — A la sortie du bain, l'enfant est rapidement enveloppé dans un linge chaud et légèrement frictionné. On peut lui remettre sa chemise préalablement bien chauffée et le couvrir à nouveau dans son lit, en ayant soin de faire autour de lui silence, calme et demi-obscurité. C'est le moment où il a le plus de chance de reposer, sinon de s'endormir. Au sortir du bain, on peut envelopper l'enfant à peine essuyé dans une couverture de laine. Dans cette étoffe chaude et un peu rude, une réaction se produit qui colore fortement les téguments. L'enfant s'assoupit et s'endort le plus souvent.

Bain sinapisé. — Le bain sinapisé est employé pour agir sur la circulation périphérique et faire en même temps une révulsion énergique. On l'emploie dans les cas d'asphyxie menaçante. Son application est particulièrement indiquée dans le catarrhe suffocant.

Il sera préparé à la manière d'un bain ordinaire, mais la température de l'eau ne devra pas dépasser 35° pour éviter la décomposition de l'essence de moutarde.

Si on est pressé, si l'enfant est menacé d'asphyxie, on se hâtera de mettre dans ce bain la valeur d'un demi-litre de farine de moutarde. Mais ce n'est pas ainsi que doit être préparé un bain sinapisé. Trousseau a donné, il y a déjà longtemps, la technique de cette médication importante. Il faut d'abord, dans 3 à 6 litres au plus d'eau froide, mis au fond de la baignoire, tordre et malaxer un noué dans lequel on aura mis 300 grammes environ de farine de moutarde. On prépare ainsi une eau de moutarde très forte, à laquelle on ajoute ensuite l'eau du bain, puis de l'eau chaude pour obtenir la température d'un bain tiède. C'est seulement de cette manière qu'on peut obtenir toute l'essence de moutarde de la farine employée.

L'enfant doit être complètement immergé dans le bain sinapisé, mais on doit faire particulièrement attention à ce qu'il n'avale pas d'eau et à ce qu'il n'en reçoive pas d'éclaboussures dans les yeux ou dans les fosses nasales.

La durée varie de cinq à dix minutes suivant l'effet que l'on veut produire ; en général cinq minutes suffisent pour que les téguments deviennent écarlates ; c'est alors le moment de retirer l'enfant et de le sécher rapidement.

Bain de vin. — Le bain de vin, que la tradition populaire a conservé dans certaines provinces, n'a jamais été complètement abandonné par les accoucheurs. Son action stimulante sur les nouveau-nés débiles est connue depuis longtemps. Depuis quelques années, plusieurs médecins d'enfants l'ont remis en honneur, et il est certain que cette forme de balnéation convient fort bien chez les nourrissons dans les affections pulmonaires, en particulier dans les affections pulmonaires des nourrissons cachectiques et dans les formes adynamiques des bronchopneumonies.

La technique en est fort simple. C'est un bain chaud ou tiède dans lequel on ajoute 1 litre de gros vin rouge riche' en alcool et en couleur. Les gros vins du Midi conviennent parfaitement. 2 litres sont préférables chez les plus grands enfants. L'action stimulante du bain de vin est certaine et doit être due aux vapeurs d'alcool que le malade respire dans l'eau.

Quel que soit le mode de balnéation employé, il ne faut pas croire que l'on possède dans les bains un moyen souverain de traitement des affections aiguës de l'appareil respiratoire chez les enfants. Il ne faudrait pas tomber dans une erreur comparable à celle des médecins

du siècle dernier, qui croyaient à peu près impossible de soigner un enfant atteint de pneumonie ou de bronchopneumonie sans lui donner de l'émétique et de l'ipéca. On peut soigner très bien nombre de pneumonies et même de bronchopneumonies, sans recourir à la balnéation, et il ne faut pas s'illusionner sur la durée de l'amélioration provoquée par les bains. Rilliet et Barthez, qui n'ont pas connu la balnéation dans toutes ses applications, paraissent cependant la juger très sagement. Ils constatent qu'à la sortie du bain l'enfant est plus calme et jouit d'un sommeil tranquille pendant plusieurs heures. « Pendant ce temps, la respiration est moins fréquente et moins saccadée, disent-ils, la toux n'est pas aussi incessante, la peau se couvre de moiteur, et il y a un repos réel pour l'enfant et pour ceux qui l'entourent. Cet effet, que nous n'avons presque jamais vu manquer, est fugace; au bout de peu d'heures, les mêmes accidents se montrent de nouveau et peuvent être calmés par un autre bain. Il est des cas dans lesquels cette amélioration passagère va croissant à chaque bain, jusqu'à ce qu'elle devienne définitive: il en est d'autres où elle diminue et s'épuise jusqu'à ce point que le bain ne produise plus de sommeil ni de calme... »

C'est peut-être comme moyen prophylactique des affections pulmonaires aiguës que les bains judicieusement donnés ont la vertu précieuse, plus peut-être qu'employés comme agents thérapeutiques. Que de bronchopneumonies on évite en usant du bain chaud ou tiède, chez l'enfant petit ou déjà plus grand, quand s'installe chez lui une fièvre élevée avec un catarrhe bronchique. Bien rares sont les catarrhes suffocants, les bronchopneumonies chez les enfants soumis à une balnéation préventive. Quand les bains sont donnés au seuil de ces complications, la maladie avorte souvent, ou n'a pas la gravité qu'on était en droit de redouter.

Inhalations d'oxygène. — La dyspnée et l'asphyxie sont donc améliorées par la révulsion et la balnéation, qui augmentent l'amplitude des mouvements respiratoires et favorisent la circulation périphérique ; mais, lorsqu'il y a insuffisance du champ de l'hématose, il faut tenter d'augmenter artificiellement la respiration. C'est à quoi on essaiera d'arriver par les inhalations d'oxygène: mais il ne faut pas se faire illusion sur ces moyens, qui retardent seulement l'asphyxie.

On se contentera le plus souvent d'approcher de la narine de l'enfant le tube du ballon d'oxygène, car il ne peut pas espérer pouvoir se servir d'une carafe pour aspiration. Il n'y a jamais à craindre, si on voit que l'inhalation d'oxygène est utile, d'user largement de ce moyen. Pour cela, il faut pouvoir remplir les ballons à domicile en se procurant un tube d'oxygène comprimé dit *tube obus*.

Si on n'a pas de provision d'oxygène à sa disposition, on pourra se contenter de suspendre sur le lit de l'enfant, le plus près possible de

son visage, des compresses ou des serviettes imbibées d'eau oxygénée, qu'on humectera toutes les dix minutes. On maintient ainsi l'enfant dans un atmosphère d'oxygène naissant. Ce petit moyen, sur lequel il ne faut pas beaucoup compter, n'est pas cependant sans action.

Médication stimulante et tonique. — Bien qu'on ait actuellement singulièrement réduit, dans le traitement des affections pulmonaires de l'enfance l'arsenal thérapeutique dont se servaient les médecins d'autrefois, et qu'il y ait une tendance actuelle à donner peu de médicaments aux petits malades, il faut reconnaître les grands services que peuvent rendre les médications toniques et stimulantes.

Alcool. — Parmi les meilleurs agents thérapeutiques, il faut mettre peut-être en première ligne l'alcool, qui demande à être administré avec discernement. Cet agent convient particulièrement dans la pneumonie, particulièrement dans les formes adynamiques, quand l'enfant est très abattu, ne réagit pas. Dans les bronchopneumonies, l'alcool sera donné avec plus de prudence, car il s'agit d'une affection de plus longue durée, et il faut redouter de donner à l'enfant une gastrite éthylique aiguë qui pourrait compromettre la convalescence. Notre expérience nous a permis d'observer des faits de ce genre par abus de la médication alcoolique. Toutefois, quand l'enfant, très oppressé, n'a plus la force de tousser, d'expectorer, si le visage est altéré, si le regard devient terne et inanimé, si la face devient violacée, si les extrémités ont de la peine à se réchauffer, il ne faut pas hésiter, quelle que soit la forme anatomique et symptomatique, à recourir à l'alcool. Rilliet et Barthez mettaient en première ligne, parmi les boissons alcooliques, le *vin*. Ils ne craignent pas de dire que, grâce à cette boisson, ils ont vu des malades qui franchissaient la période dangereuse de leur maladie. Nous croyons bien avoir observé des faits semblables. Rilliet et Barthez recommandent les vins de liqueur, le *malaga*, le *madère* ou le *porto*, le *frontignan*, donnés par cuillers à café ou cuillers à soupe mêlé à un peu d'eau. Nous préférons beaucoup ces vins au vin de Champagne, qui souvent écœure les petits malades, ou bien les grise complètement sans aucun profit.

L'*eau-de-vie* convient parfois très bien. Il faut donner cette boisson par petites doses fractionnées et en la diluant beaucoup. H. Roger, qui soutient que l'eau-de-vie dans l'eau sucrée chaude est un breuvage excellent dans les cas d'adynamie, dit avec raison que le cognac doit être donné non par grammes, mais par gouttes et dans une dilution non pas au dixième, mais au trentième. La dose de 5 grammes d'eau-de-vie par jour et par année d'âge (Comby) paraît convenable.

Parfois, c'est au moment de la défervescence que l'alcool peut être utile, soit qu'il existe de l'adynamie ou même parfois du délire. Chez un jeune enfant de cinq ans, qui avait, au moment de la défervescence d'une pneumonie grave, un délire alarmant, nous n'avons

pas craint de donner de l'alcool à assez forte dose. Cette médication ramena le calme. Nous avons appris depuis que, malgré son jeune âge, cet enfant avait déjà des habitudes d'alcoolisme. Il s'était comporté dans sa pneumonie comme certains adultes entachés d'éthylisme.

Café et toniques. — Le *café* peut être donné et nous paraît devoir être préféré à la caféine, qui agite le malade, affole le pouls. Nous croyons que l'injection de caféine peut cependant relever momentanément la tension artérielle : mais c'est une médication d'accident et qu'on ne peut prolonger pendant le cours d'une maladie d'assez longue durée.

Parmi les *toniques* qui conviennent surtout à la phase de déclin de ces malades et pendant les convalescences, insistons sur le quinquina, la kola. Les eaux minérales de *Bussang*, de *La Bourboule*, pourront être données à cette époque si l'on voit l'intérêt d'une médication ferrugineuse ou arsenicale.

Stimulants. — A la phase aiguë, parmi les principaux stimulants qui relèvent de la pharmacopée traditionnelle et qui sont encore employés communément, il faut mettre en première ligne l'*acétate* et le *chlorhydrate d'ammoniaque*. On donnera suivant l'âge de l'enfant 2, 3, 4 grammes de ces sels dans une potion.

On pourra prescrire par exemple chez un nourrisson :

℞. Acétate d'ammoniaque	1 gramme.
Sirop d'éther	10 grammes.
Infusion de café	50 —

Par cuillerées à café dans les vingt-quatre heures.

Si l'on veut ajouter un peu d'ipéca à la potion, on pourra prescrire par exemple :

℞. Acétate d'ammoniaque	1 gramme.
Benzoate de soude	1 —
Sirop de Desessartz, Sirop de polygala, Eau de tilleul	āā 20 grammes.

A donner par cuillerées à entremets dans les vingt-quatre heures (enfant de deux à cinq ans).

Médications antithermique et antispasmodique. — Les bains, les enveloppements humides, les draps mouillés sont les meilleurs agents dirigés contre la fièvre dans les affections aiguës respiratoires de l'enfant; aussi est-il rarement indiqué de donner des médicaments antithermiques. La *quinine* ou ses dérivés plus maniables, l'*euquinine* ou l'*aristochine*, peuvent être prescrits. L'antipyrine est à déconseiller; l'aspirine n'est pas non plus sans quelques inconvénients, malgré son action sédative très manifeste. L'effort thérapeutique ne doit pas

être dirigé contre la fièvre elle-même. On n'oubliera pas qu'elle n'est qu'un symptôme réactionnel et non la maladie.

Médication calmante et antispasmodique. — Rarement, il est utile de calmer la toux. L'opium est à rejeter sous toutes les formes. L'aconit et la belladone n'ont pas les mêmes inconvénients, mais leur emploi ne nous paraît guère justifié. Nous rejetons absolument tous les hypnotiques. Le *bromure* peut trouver son indication même avec la médication stimulante, chez les enfants nerveux, impressionnables, chez lesquels on redoute les convulsions.

Médication évacuante (*vomitifs*, *purgatifs*, *expectorants*). — **Vomitifs.** — L'usage des *vomitifs* est très discutable. On a certainement abusé de cette médication. On sait combien les vomissements sont par eux-mêmes fatigants, à plus forte raison quand il s'ajoute à cette fatigue matérielle l'action déprimante sur le pouls et la circulation du médicament qui a produit le vomissement. Les partisans de cette médication font observer qu'elle a l'avantage de débarrasser l'estomac d'un contenu souvent septique et peut aider à l'expulsion des produits sécrétés dans les bronches au moment des efforts respiratoires qui accompagnent les vomissements. En tout cas, le vomitif ne leur paraît devoir être donné que chez les enfants un peu âgés, vigoureux, dont les bronches sont encombrées et chez lesquels il n'y a aucun signe de faiblesse générale. On pourra alors sans danger tout au moins, mais avec un profit que nous croyons bien mince, donner un vomitif. On le donnera suivant la méthode ordinaire, en se servant de la *racine d'ipéca* franchement pulvérisée, à la dose de 10 centigrammes par année d'âge, selon la formule :

℞. Poudre d'ipéca.....	0gr,30
Sirop d'ipéca.....	30 grammes.

On donnera ce mélange par cuillerées à café de cinq en cinq minutes jusqu'à vomissement. Cette manière de donner l'ipéca est sans danger, si on a soin de continuer la médication jusqu'au vomissement. Par contre, si on éloignait les doses, si on les diminuait, si on s'arrêtait avant l'effet évacuateur obtenu, on pourrait obtenir les effets déprimant de l'ipéca, la diarrhée, la faiblesse du pouls, etc. Un vomitif amenant promptement l'évacuation de l'estomac nous apparaît par contre sans danger réel au début d'une maladie aiguë.

L'*émétique*, si employé autrefois et dont l'administration était un dogme médical, est tombé à peu près et justement dans l'oubli. Nous croyons préférable de rompre sur ce point avec les traditions du passé et de rejeter complètement cet agent médicamenteux.

Expectorants. — Les expectorants encore usités sont : l'oxyde blanc d'antimoine, l'oxymel scillitique et certains sirops, tels que le *sirop de polygala* ou le sirop d'ipéca.

On donnera par exemple :

℞. Infusion de racine d'ipéca.....	0gr,10
En infusion dans eau distillée.....	100 grammes.
Sirop de capillaire ou de polygala.....	20 —
Benzoate de soude.....	0gr,50

Par cuillerées à entremets dans les vingt-quatre heures pour un enfant de deux à trois ans.

L'*oxyde blanc d'antimoine* peut se donner à la dose de 10 à 15 centigrammes par année d'âge. Rilliet et Barthez le donnaient à des doses beaucoup plus élevées. L'*oxymel scillitique* se donne par 1 ou 2 grammes par année. Ces médicaments ne paraissent pas être très actifs. On leur préfère plus souvent aujourd'hui le *benzoate de soude*.

Les BALSAMIQUES sont utiles à la fin des bronchopneumonies. La *terpine*, la *térébenthine*, l'*eucalyptol*, le *goménol* peuvent être parfois d'une très réelle utilité quand le poumon est à peu près dégagé et qu'il reste seulement un élément catarrhal des bronches ayant tendance à s'éterniser. En pareil cas, les injections hypodermiques d'huile goménolée nous ont paru pouvoir rendre de réels services.

Purgatifs. — Les *purgatifs* sont rarement indiqués dans les affections aiguës de l'appareil respiratoire de l'enfant. On veillera simplement à la liberté du corps par des lavements évacuants ou laxatifs. Autrefois, dans la bronchopneumonie, on donnait le calomel, ou la scammonée. Nous voyons difficilement l'utilité de ces médications.

Médication par les voies hypodermique et intraveineuse. — On a souvent intérêt, chez l'enfant, à recourir à la voie hypodermique pour administrer certains médicaments. Il n'est pas douteux que l'action hypodermique ne soit plus prompte et plus grande que par les autres moyens.

Le *camphre* est actuellement très employé et paraît avoir une action réelle, stimulante et sédative à la fois. L'huile camphrée à 1 p. 10 peut être injectée deux à quatre fois au moins par vingt-quatre heures à la dose de 1 centimètre cube chaque fois.

La *spartéine* et la *strychnine* peuvent rendre de grands services. La spartéine est surtout indiquée en cas d'affaiblissement cardiaque. Son action en injection hypodermique est beaucoup plus rapide que celle de la digitale. On pourra donner par jour 2 centigrammes à 4 centigrammes de spartéine en deux fois.

La *strychnine* nous paraît être un médicament de tout premier ordre dans les formes adynamiques des pneumonies et des bronchopneumonies. Il est d'usage de prescrire la strychnine en injection sous-cutanée. On donne facilement aux enfants atteints de bronchopneumonies 1 milligramme au moins de strychnine dans les vingt-quatre heures. Nous croyons pouvoir dire qu'ils supportent avec avantage des doses beaucoup plus élevées de ce médicament.

La *caféine* peut trouver son indication dans la faiblesse du malade. La caféine agit vite, mais a l'inconvénient grave d'agiter le malade. C'est une médication dont il faut être très sobre chez les enfants, même déjà un peu grands, et lui préférer l'infusion de café.

Injections de sérum physiologique. — Elles peuvent être utiles dans certaines formes traînantes de bronchopneumonies; mais leur emploi se justifie rarement. On leur préfère parfois les injections de *sérum légèrement caféiné.*

Médication anti-infectieuse. — Nous n'avons jusqu'à présent aucune médication spécifique qu'on puisse diriger contre les agents pathogènes de la pneumonie ou de la bronchopneumonie. Certaines médications anti-infectieuses générales ont été tentées, mais aucune ne paraît être bien efficace.

Le *sérum antidiphtérique*, préconisé par Talamon il y a quelques années dans le traitement de la pneumonie, paraît avoir donné quelques résultats. Les sérums antistreptococciques n'ont rien donné de net jusqu'à ce jour contre les bronchopneumonies infantiles, ni à titre préventif, ni à titre curatif.

L'*électrargol* paraît avoir une certaine action. L'*argent colloïdal* sera employé en frictions, ou en injection intramusculaire ou intraveineuse. La pommade au collargol ou à l'électrargol sera appliquée quotidiennement, en frictions sur une large surface des téguments, sur un segment de membre par exemple.

Nous préférons à l'injection intramusculaire l'injection intraveineuse, qu'on fera une fois par jour, à la veine du pli du coude par exemple, à une dose variant de 10 à 40 centimètres cubes de la solution normale. Cette injection peut être suivie, au bout d'une heure, d'une sorte de frisson : mais on voit alors presque toujours s'abaisser la température en même temps qu'on constate une certaine amélioration de l'état général.

DIÉTÉTIQUE ET TRAITEMENT DE LA CONVALESCENCE.

Diététique. — Dans la **pneumonie**, maladie cyclique et de courte durée, s'il s'agit d'un enfant vigoureux, il n'y a pas à se préoccuper beaucoup de l'impossibilité où l'on est souvent d'alimenter le malade.

On a peut-être trop tendance aujourd'hui à mettre tous les enfants malades au régime lacté, sans se préoccuper seulement de savoir s'ils digèrent bien cet aliment à l'état de santé. Si le lait est bien toléré, on le donnera seul ou aromatisé, mais on n'exclura ni le bouillon, ni les boissons chaudes. Les bouillons bien dégraissés, de bœuf, de jarret de veau, ou de poulet, sont accueillis avec plaisir par les petits malades, et il n'y a aucun motif pour n'en pas donner. On donnera largement des *infusions*, des *grogs* ou du *thé léger*, de la *limonade*

tartrique, de la *tisane de pommes*, du *vin sucré*, ou des vins de liqueurs. Faire boire les petits malades abondamment n'a jamais paru avoir le moindre inconvénient.

Dans la **bronchopneumonie**, affection dont la durée est inconnue tout d'abord, qui peut se prolonger pendant plusieurs semaines, il y a un très gros intérêt à ce que le petit malade s'alimente, à ce qu'on ne fatigue pas son estomac par des médicaments pouvant altérer ses digestions, amener des troubles du côté de l'estomac ou de l'intestin, de la diarrhée par exemple ; nous croyons donc que le régime alimentaire doit, en pareil cas, être surveillé avec beaucoup plus de soin que dans la pneumonie. Il faut nourrir l'enfant, mais éviter que la famille, pour arriver à ce but, ne laisse le petit malade charger son tube digestif d'aliments ou surtout de boissons trop variées. Les *œufs*, les *crèmes*, dont on donnera peu ou pas dans la pneumonie, nous paraissent promptement utiles dans la bronchopneumonie. On y adjoindra même quelque peu de *fruits cuits*, si l'enfant a l'habitude d'en prendre.

Dans la bronchopneumonie du nourrisson, on se méfiera des troubles digestifs que le lait peut perpétuer quelquefois au cours des bronchopneumonies, et on saura recourir aux *décoctions de céréales* et aux *farines alimentaires*.

L'enfant au sein continuera de téter sa nourrice, et chez lui on sera très sobre de toute médication par la bouche.

Convalescence. — La convalescence des pneumonies est généralement courte, et l'enfant reprendra rapidement la vie commune. Il n'en est pas de même après les bronchopneumonies. Celles-ci laissent toujours l'enfant dans un état de grande faiblesse, et même quand l'état pulmonaire s'est rapidement amendé. Souvent c'est la persistance des altérations du poumon qui exige des soins particuliers. Promptement, s'il existe un défaut d'expression du thorax, si le poumon ne se dilate pas bien, on fera faire à l'enfant des mouvements de *gymnastique respiratoire*. Si l'on craint l'apparition de la dilatation bronchique, on instituera d'avance un traitement balsamique pour tenter de sécher l'arbre bronchique. Souvent on se trouvera bien de donner le sirop iodo-tannique ou le sirop d'iodure de fer du *Codex*.

Le *changement d'air* convient souvent très bien aux enfants convalescents de bronchopneumonie. Quand la bronchopneumonie paraît devoir persister, donnant des doutes sur la possibilité de la tuberculose, avant même la chute de la température, il est bon de changer les malades de chambre, de maison ou de quartier. Nous avons vu, dans un même service de rougeoleux, des bronchopneumonies traîner jusqu'au jour où l'enfant était descendu ou monté d'un étage, était réintégré dans un autre service ou rendu à sa famille.

Mais, ce ne sont pas ces petits changements d'air qui suffisent généralement. Il faut sans hésiter conseiller un déplacement, ou bien mettre résolument l'enfant à l'air, bien entouré de couvertures et de boules chaudes.

Dans ces convalescences, il ne nous semble pas que le climat marin soit favorable; du moins au début il est contre-indiqué. Un simple changement d'air, une altitude modérée, conviennent mieux. Plus tard, pour achever la convalescence, on pourra avec profit envoyer les enfants à la mer, dans les stations chaudes ou abritées, Arcachon, ou certaines plages de l'ouest, Noirmoutier, La Baule, etc.

S'il persiste de l'anémie, on pourra donner un peu de viande crue avec beaucoup d'avantages. On se trouvera bien des cures de La Bourboule. Si les phénomènes catarrhaux dominent, si l'enfant continue de moucher et de cracher, si on redoute un peu de dilatation bronchique, on pourra conseiller le Mont-Dore, ou les stations fortement sulfureuses, Eaux-Bonnes, Challes, etc.

Pendant longtemps, les enfants guéris d'une bronchopneumonie restent susceptibles. On devra redouter chez eux l'éclosion de la tuberculose, et, l'hiver qui suivra leur maladie, ils seront particulièrement surveillés. On devra quelquefois conseiller le séjour du Midi et d'un climat chaud et abrité pendant la mauvaise saison. La région de Pau jouit à ce sujet d'une faveur méritée.

RÉSUMÉS THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la pneumonie.

Pneumonie d'intensité moyenne. Enfant robuste.

On prescrira : 1° Enveloppement humide du thorax, renouvelé toutes les quatre heures le jour. La nuit, profiter des réveils de l'enfant pour changer l'enveloppement. — Si la température prise toutes les quatre heures se maintient au-dessus de 40°, donner à l'enfant un bain à 35° de sept à dix minutes de durée toutes les quatre heures;

2° Soins d'antisepsie nasale à l'aide des moyens habituels;

3° Donner soit une potion stimulante (*acétate d'ammoniaque* et *infusion de café*) ou une potion expectorante;

4° Régime : lait par tasse à thé toutes les trois heures; dans l'intervalle : *infusions chaudes*, *tisane de tilleul* ou *quatre-fleurs*, *eau fraîche*, *citronade*, *infusion de pommes*;

5° Nettoyer la bouche et les dents de l'enfant plusieurs fois par vingt-quatre heures;

6° Veiller à la liberté du ventre;

7° Tenir l'enfant dans une pièce aérée, maintenue à une température

de 16 à 18° dans une atmosphère légèrement humide (évaporation d'eau de tilleul ou d'eucalyptus).

L'intensité de certains symptômes indique des mesures particulières :

a. Le point de côté très douloureux pourra nécessiter l'application d'une ou plusieurs ventouses scarifiées;

b. La dyspnée intense sera combattue par les ventouses sèches, les enveloppements sinapisés.

Pneumonie à symptômes ataxo-adynamiques (*hyperthermie*, *délire*, *convulsions*, *méningisme*).

Aux mesures générales prescrites pour le cas précédent on ajoutera :

1° La balnéation systématique substituée à l'enveloppement humide du thorax, ou combinée avec lui. Le premier bain sera donné à 36-37° et rafraîchi seulement à la fin. S'il est bien supporté, abaisser la température des bains suivants, sans descendre au-dessous de 28°. Si le bain est mal supporté, enveloppement dans le drap mouillé;

2° Remplacer la potion stimulante par une potion calmante bromurée;

3° Compresses glacées sur le front et la nuque ou même vessie de glace;

4° Avoir soin de bien évacuer l'intestin; surveiller l'état du cœur.

Pneumonie de forme grave, présentant au cours de la maladie des accidents CARDIAQUES (*arythmie, tachycardie excessive*, *tendance aux syncopes* au moment des bains, *tendance à la cyanose* et *au refroidissement des extrémités*).

1° Les bains seront particulièrement surveillés et donnés chauds; supprimés en cas d'alerte sérieuse ou si la réaction après le bain se fait mal;

2° Tenter l'usage du drap mouillé;

3° Donner du café, de l'alcool, du champagne, des vins de dessert, digitale dans la potion;

4° Mettre en jeu la médication hypodermique stimulante sous la forme d'*huile camphrée*, de *spartéine*, de *strychnine*; se méfier de l'excitation à la suite des injections de caféine;

5° Injections de sérum artificiel;

6° Ventouses sur la région du cœur ; sac de glace sur la région précordiale.

Traitement de la bronchopneumonie.

Enfant au début d'une ***bronchopneumonie d'intensité moyenne*** au cours d'une *rougeole* ou d'une *coqueluche*.

On prescrira :

1° Un cataplasme sinapisé couvrant la surface du dos, ou bien l'enveloppement sinapisé de Heubner répété deux fois dans les vingt-quatre heures;

2° On donnera matin et soir un bain chaud à 38° d'une durée de dix minutes, une heure ou deux avant la révulsion sinapisée. Si la température se maintient au-dessus de 39°, multiplier les bains, si leur action paraît favorable. Si la température atteint ou dépasse 40°, abaisser la température de l'eau pendant le bain de 1, 2 ou 3°;

3° Faire systématiquement deux piqûres d'huile camphrée par vingt-quatre heures;

4° Donner une potion stimulante et expectorante. L'acétate d'ammoniaque, le benzoate de soude, le chlorhydrate d'ammoniaque pourront être associés à l'ipéca, au polygala et à l'oxyde blanc d'antimoine ou l'oxymel scillitique;

5° Soutenir les forces du malade : lait, potages très légers. Laisser boire le petit malade abondamment : infusions chaudes, eau fraîche;

6° Prendre les plus grandes précautions d'antisepsie naso-pharyngée par les moyens habituels ; soins attentifs de la bouche et des dents;

7° Éviter le décubitus dorsal prolongé s'il s'agit d'un jeune enfant; avoir soin de le coucher alternativement des deux côtés et de le tenir souvent dans les bras;

8° Tenir l'enfant dans une pièce bien aérée et ventilée constamment par un feu de bois régulièrement entretenu.

Maintenir autour de l'enfant une atmosphère humide saturée de vapeurs balsamiques. On prescrira, par exemple, de faire évaporer trois fois par jour 200 grammes d'eau, dans laquelle on aura mis une cuillerée à soupe du mélange suivant :

Teinture d'eucalyptus	ãã	30 grammes.
Teinture de benjoin		
Eau de laurier-cerise	20	—

Bronchopneumonie grave. — Si, au bout de huit jours, malgré le traitement précédent, les symptômes généraux ne s'améliorent pas; si l'enfant présente de la dyspnée intense et une tendance à l'asphyxie avec dépression des forces, on pourra modifier ainsi la médication déjà prescrite :

1° Sinapiser dans les vingt-quatre heures deux des bains, dont la température sera de 35°;

2° Chaque jour, une application de ventouses sèches sur le thorax;

3° En plus des piqûres d'huile camphrée dont on augmentera la fréquence et la dose, on fera des injections hypodermiques d'un demi-milligramme de *strychnine*, qu'on pourra répéter jusqu'à quatre fois par jour chez les grands enfants;

4° Faire des inhalations d'oxygène;

5° Donner des préparations riches en alcool et des vins généreux;

6° Dans les potions, incorporer l'éther sous forme de sirop, ou mieux de liqueur d'Hoffmann;

7° Si la maladie se prolonge, ne pas craindre d'alimenter l'enfant.

Bronchopneumonie avec asphyxie d'emblée : catarrhe suffocant. — L'enfant présente d'emblée une *dyspnée progressive* intense, avec commencement d'asphyxie (*cyanose, refroidissement des extrémités, facies anxieux.*

Ne pas oublier que, si minimes soient-elles, les chances de salut sont dans la persistance des soins donnés avec conviction, tant qu'il reste un souffle de vie.

1° Mettre au plus tôt l'enfant dans un bain sinapisé, qu'on répétera avec insistance et qu'on fera suivre d'une friction alcoolique;

2° On appliquera sur le dos des ventouses scarifiées en nombre suffisant pour faire une véritable petite saignée;

3° En cas d'échec du bain sinapisé, on pourra tenter chez les *jeunes enfants* le bain de vin ou le bain alterné chaud et froid;

4° Dans l'intervalle des bains, le nourrisson pourra être tenu enveloppé d'ouate, dont on pourra augmenter l'action en la recouvrant d'un taffetas-chiffon;

5° Ne pas laisser l'enfant dans le décubitus dorsal;

6° Donner une potion stimulante, alcool, champagne, thé chaud, faire boire très chaud;

7° Éviter le refroidissement des extrémités : frictions;

8° Ne donner ni ipéca, ni émétique; s'opposer au vésicatoire.

Bronchopneumonie arrivée à la phase d'asphyxie et d'encombrement bronchique. — Si tous les moyens précédemment indiqués ont échoué, il faut encore essayer de lutter, car on ne peut se douter des forces de résistance de certains enfants.

1° Si l'administration de l'alcool et des différents stimulants est impossible par la bouche, on donnera des lavements d'eau alcoolisée ou d'infusion de café;

2° On tentera de favoriser l'hématose par les inhalations d'oxygène. A son défaut, faire évaporer de l'eau oxygénée sur une compresse placée devant le nez de l'enfant;

3° Piqûres d'éther;

4° En cas d'obstruction des voies respiratoires supérieures par les mucosités, on pourra tenter le traitement mécanique préconisé par Treuthardt (1).

(1) En cas d'asphyxie imminente, voici la manœuvre préconisée par cet auteur : on couche l'enfant horizontalement la face en bas, une main relevant la tête, l'autre sous la poitrine. On frictionne tout le corps d'un lainage trempé de vin chaud, et on presse en même temps sur les côtes pour faire de la respiration artificielle. Ces manœuvres amènent le hoquet et des mucosités dans la gorge. On cherche alors à faire vomir l'enfant en mettant le doigt dans la bouche. Si l'enfant vomit, il aurait chance de guérir. On l'entoure alors de couvertures de laine bien chauffées, et on peut continuer les frictions de vin chaud. Tenter la respiration artificielle, la compression thoracique pour désobstruer les voies respiratoires.

SYPHILIS PULMONAIRE

La syphilis du poumon chez l'enfant est loin d'avoir, au point de vue pratique, la même importance que la tuberculose pulmonaire.

Types anatomo-cliniques. — Forme précoce. — Chez le nouveau-né, selon le mot de Marfan, la syphilis pulmonaire n'a pas d'histoire clinique. Les signes physiques manquent : c'est tout au plus si, dans un cas sur trois, Hochsinger a constaté une submatité insignifiante à la base d'un côté et au sommet de l'autre. Les signes d'auscultation ne sont pas davantage perçus. Lorsque la vie persiste quelques jours ou quelques mois, — exceptionnellement trois mois, — on note la présence de symptômes fonctionnels nettement appréciables qui sont la *cyanose* et la *dyspnée*. La fièvre manque à peu près toujours.

On ne soupçonnera la syphilis pulmonaire que chez des sujets ayant des lésions évidentes d'hérédo-syphilis : pemphigus, coryza, syphilides, amaigrissement, grosse rate et gros foie, cachexie, etc. Deux cas de pneumothorax consécutifs à une gomme ulcérée (Köbner, Sevestre) n'ont eu leur cause diagnostiquée qu'à l'autopsie : c'est ce qui arrive habituellement.

L'explication est fournie par ce fait, constatable sur les pièces anatomiques, que le parenchyme sain circonscrit les foyers ; comme l'a bien indiqué Bériel, l'air n'y pénètre plus, les ramifications bronchiques ayant, en des points limités, leur lumière oblitérée par un processus d'hyperplasie. **Anatomo-pathologiquement**, cette syphilose se présente sous divers types. Circonscrite, elle revêt la forme de gommes indépendantes, ce qui est une variété exceptionnelle, dont quelques observations ont été rapportées par Martineau, Lancereaux, Wagner, Forster, Chiari, Hecker, Durante, Kokawa. Diffuse, on peut lui décrire avec Balzer et Grandhomme des formes de *splénisation* ; de *bronchopneumonie*, dont les altérations siègent de préférence sur les bords postérieurs ; d'*hépatisation blanche* (*pneumonia alba*, de Virchow).

Ces diverses lésions se différencient malaisément des lésions pulmonaires analogues d'origine tuberculeuse que l'on rencontre chez le nouveau-né. On aura, pour se guider, la présence des bacilles tuberculeux dans les cas de tuberculose, et celle du tréponème dans les cas d'origine spécifique : ces tréponèmes, souvent très abondants, se trouvent autour des vaisseaux, des bronches, dans les tissus, les alvéoles ainsi que dans le tissu interstitiel.

Forme tardive. — La forme tardive, **héréditaire** ou quelquefois **acquise**, est encore plus discutée que la forme précédente. On la

rencontre au delà de dix-huit mois à deux ans jusqu'à la puberté, et plus on se rapproche de cet âge, plus elle revêt les formes cliniques habituelles de la syphilis pulmonaire de l'adulte.

La variété de *pneumonie blanche* a été signalée par Demme; par Szontagh, chez un garçon de cinq ans et demi ayant des condylomes anaux et présentant dans la moitié gauche du poumon en arrière, au-dessous de la quatrième côte, de la matité et une respiration bronchique accentuée : mais ces sujets avaient d'autres raisons de faire des accidents pleuro-pulmonaires, et le diagnostic porté paraît douteux. Seul, le cas de Cornil, chez un hérédo-syphilitique de deux ans, qui avait constamment toussé et souffert de bronchite depuis la naissance, doit être considéré comme probant.

La variété *gommeuse* est presque toujours une trouvaille d'autopsie. Chez un hérédo-syphilitique de sept ans, emporté par une maladie intercurrente, Fournier trouva à l'autopsie trois petites gommes pulmonaires n'ayant donné lieu à aucun trouble morbide; il en fut de même dans un autre cas analogue qu'il rapporte. Lancereaux prétend avoir eu des améliorations par le traitement spécifique dans deux cas de sclérose de la base : mais en l'absence du contrôle anatomique, il est difficile d'être sûr du diagnostic porté.

La variété *bronchopneumonique*, vérifiée à l'autopsie, a été constatée dans le cas de Woronichin chez un enfant de quatorze mois à grosse rate et gros foie, amaigri, présentant des signes de catarrhe bronchique avec matité dans la partie inférieure du poumon droit.

La variété *adénopathie trachéobronchique* a été signalée par Dufourg, qui vit ces symptômes disparaître au bout de vingt-cinq jours de traitement mixte.

La variété *ulcéreuse* a été mentionnée par Dubousquet-Laborderie et Gaucher, par Hatty, qui virent, chez des sujets de la grande enfance, des symptômes cavitaires disparaître sous l'influence du traitement spécifique et la guérison persister. Dans le cas d'Apert, les signes constatés faisaient songer à une dilatation bronchique.

En somme, et tout particulièrement dans cette dernière variété, le diagnostic, quand il peut être porté cliniquement, est difficile à faire d'avec la tuberculose, ainsi que l'indique plus loin Guinon (p. 503). Cela est si vrai que beaucoup d'observations signalées par les auteurs comme étant de la syphilis ulcéreuse sont vraisemblablement des cas de tuberculose : cas de Portal, Reimer, Bayet, etc.

Aujourd'hui le diagnostic pourra plus facilement être précisé, depuis la découverte du tréponème : mais de toute façon, « au lit du malade, la notion d'exception devra dominer la pensée » (Bériel).

Traitement. — Le traitement de la syphilis pulmonaire infantile ne réclame pas de notions particulières pour être institué. Nous renvoyons à l'article *Syphilis* du fascicule VI.

TUBERCULOSE PULMONAIRE INFANTILE

Par **Louis GUINON.**

La division traditionnelle des tuberculoses respiratoires en tuberculose ganglionnaire et tuberculose pulmonaire est artificielle. Anatomiquement, elles sont réunies dans tous les cas de tuberculose pulmonaire constituée ; étiologiquement, elles se confondent ; cliniquement, elles sont inséparables.

Cependant il y a des tuberculoses à prédominance broncho-ganglionnaire et d'autres, à prédominance pulmonaire. Ces dernières feront l'objet de cet article, mais, à chaque pas, leur description se confondra avec celle de la tuberculose des ganglions bronchiques.

ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

L'étiologie de la tuberculose pulmonaire a beaucoup de points communs avec celle de la tuberculose en général. Mais, de plus en plus, il apparaît que la tuberculose de l'appareil respiratoire précède celle des autres organes, et même que la plupart des tuberculoses de l'adulte ne sont que des réviviscences de la tuberculose de l'enfant, notion primordiale, soutenue par Heubner, par Kelsch et Salle (pour expliquer la fréquence de la tuberculose dans l'armée), puis par Behring, qui, en 1903, faisait remonter la tuberculose de l'adulte à l'infection des nourrissons. Sous cette dernière forme, la loi serait inacceptable ; mais on peut tenir pour certain que la plupart des adultes tuberculeux ont eu dans leur enfance une première localisation, dont une analyse clinique attentive montre souvent la réalité.

Fréquence, âge. — Les chiffres des statistiques varient beaucoup suivant le milieu dans lequel elles ont été recueillies et suivant le procédé employé pour arriver au diagnostic. En effet, si on se base sur les autopsies, on n'obtient qu'une proportion tout à fait fausse, car il meurt peu de tuberculeux relativement au nombre des enfants atteints. Si on recherche la tuberculose par l'auscultation, le résultat varie avec la méthode, avec l'habileté et l'état d'esprit de l'observateur, avec l'interprétation des signes. Si on fait intervenir la radiologie, l'interprétation joue là aussi un rôle très important, et les résultats qu'elle donne sont encore variables avec la qualité des appareils. Si on utilise la tuberculine, les résultats positifs sont alors d'une extrême fréquence.

Et, si on sort des sentiers battus pour ranger dans la tuberculose

certaines lésions non folliculaires, le nombre augmente encore ; par exemple, pour les nourrissons de zéro à trois mois, la tuberculose serait beaucoup plus fréquente si, avec M. Barbier, on admettait qu'elle peut affecter des formes anatomiques non nodulaires.

Ce qui est certain, c'est que : 1° la tuberculose respiratoire augmente de fréquence à mesure que l'enfant avance en âge ; 2° elle est rare avant trois mois; 3° à partir de deux ans, dans la population des villes, la tuberculose ganglio-pulmonaire dépasse 20 p. 100. Dans la population scolaire des écoles primaires de la ville de Paris, Grancher et ses élèves ont trouvé par l'examen stéthoscopique :

Pour les garçons	17 à 20 p. 100
Pour les filles	11 à 15 —

Roux et Josserand, combinant l'auscultation et la radiologie sur les enfants des écoles de Cannes, donnent 30 à 38 p. 100 pour l'âge de cinq à huit ans.

Avant dix ans, je crois la fréquence à peu près égale dans les deux sexes (d'Espine la croit supérieure chez les filles); mais, à l'approche de la puberté, elle augmente beaucoup chez les filles.

Croissance. — La *croissance* est en effet une condition très défavorable pour la lutte contre les maladies chroniques.

La croissance a deux maxima, l'un dans les deux premières années; mais, à cet âge, l'enfant tenu dans les bras de sa mère ou de sa nourrice est moins exposé à la contagion; l'autre, à la période prépubère (de douze à quatorze ans chez les filles, de treize à seize ans chez les garçons) ; à cet âge, la croissance se manifeste surtout par l'allongement des membres, par l'étroitesse du thorax, par la disproportion des formes. « Aucune époque, dit Delpeuch, ne mérite plus d'attention ni plus de soins. C'est dans ce court espace de trois à quatre ans que la puberté se prépare, que la croissance se fait avec le plus de force,... travail pénible qui a ses erreurs et ses accidents, qui a souvent aussi des suites plus éloignées et plus graves dans certaines prédispositions morbides léguées aux âges suivants. »

Chez les sujets normaux, bien nourris, élevés avec une bonne hygiène, cet état d'instabilité cesse assez vite, et l'épanouissement de la puberté s'accomplit en sécurité ; mais cette transformation est le résultat d'un énorme travail de nutrition qui exige une alimentation abondante, une vie saine, faite d'alternatives de travail et de jeu, proportionnées aux forces du sujet. Si l'enfant est mal nourri, s'il travaille trop et dans un endroit mal aéré, la croissance alors évolue mal et devient une cause de faiblesse ; en accaparant les matériaux de la nutrition qui sont nécessaires à la réparation des tissus (Springer), elle « fait le lit de la tuberculose ».

Joignons à cela, pour les filles, l'influence congestionnante et déprimante des premières menstruations, et l'on comprendra facile-

ment comment l'enfant est menacée par la tuberculose dans ses deux sièges de prédilection à cet âge, les poumons et le péritoine.

Hérédité. — Ce n'est pas le lieu de traiter au complet la question de l'hérédité de la tuberculose. La génération actuelle, à part de rares exceptions (P. Jousset, Arthaud, Vires) n'admet pas l'hérédité bacillaire (hérédité de graine); cette conviction est basée sur la rareté extrême de la tuberculose congénitale et la fréquence progressive de la tuberculose pulmonaire à mesure que les enfants avancent en âge; sur la rareté des bacilles dans le sang des tuberculeux et leur disparition rapide quand on les y introduit artificiellement; enfin sur le fait que les enfants de phtisiques, séparés de leurs parents dès la naissance échappent généralement à la tuberculose.

La notion de l'hérédité a été abandonnée avec un enthousiasme qu'explique suffisamment le soulagement moral qu'on éprouve à n'y plus croire.

Reste à savoir si on peut expliquer sans elle ces cas si nombreux de tuberculose pulmonaire survenus dans une même famille où la contagion paraît impossible, bien qu'un des parents ait été touché à un léger degré par la tuberculose, et où cependant les enfants atteints successivement succombent à la tuberculose pulmonaire. On invoque, il est vrai, la prédisposition héréditaire, l'hérédité de terrain.

On a dit que « les enfants de tuberculeux sont aussi forts en apparence et en réalité que ceux des non-tuberculeux » (Comby). Il y a là quelque exagération. Si en effet une mère de famille a été atteinte de tuberculose grave, elle a de ce fait prouvé son peu de résistance, et il est difficile qu'elle engendre des enfants résistants. Mais l'influence d'un conjoint plus vigoureux peut primer celle du conjoint malade, et l'éducation bien comprise peut corriger une mauvaise hérédité.

Quel que soit le mécanisme de la prédisposition, une de ses manifestations les plus curieuses est la localisation prédominante de la tuberculose sur un même organe dans une même famille. Alors que dans certaines familles la tuberculose se manifeste par des localisations variées : osseuses, séreuses, méningées, on en voit d'autres où elle est *presque uniquement respiratoire* et dans lesquelles se succèdent, chez plusieurs enfants, une tuberculose miliaire suffocante, des congestions pulmonaires, la phtisie chronique; mais, pour observer ces faits, il faut regarder au delà de la période infantile.

Causes prédisposantes. — 1° Communes a toutes les formes de tuberculose. — Toutes les causes de débilité, congénitale ou acquise, hérédité alcoolique ou tuberculeuse, mauvaise alimentation du premier âge, alimentation insuffisante des autres âges, mauvaise hygiène sous toutes ses formes, logement privé d'air et de lumière,

encombrement, surmenage à l'école ou à l'atelier, sont les conditions banales qui favorisent le développement de la tuberculose à tous les âges et dans toutes ses localisations.

On les retrouve, en effet, à l'origine des tuberculoses osseuse, méningée, péritonéale, etc.

2° Propres a la tuberculose pulmonaire. — Tandis qu'on peut observer ces dernières sur des enfants de toutes conditions, même s'ils présentent les apparences trompeuses de la santé normale, la tuberculose pulmonaire se développe de préférence sur un terrain spécial, dont voici les éléments principaux.

Altérations de formes, de proportions, de développement du thorax : on a signalé la *diminution de l'indice thoracique*, rapport du diamètre transversal au diamètre antéro-postérieur ; la *diminution de l'angle xiphoïdien*, espace compris entre les rebords cartilagineux des fausses côtes et la base de l'appendice xiphoïde ; la *diminution de l'indice de vitalité*, rapport de la circonférence thoracique à la taille et, d'un mot plus général, l'étroitesse du thorax.

Ces altérations diverses produisent l'*insuffisance respiratoire*, décrite par Maurel sous le nom d'*hypohématose*. Elle est souvent héréditaire et *primitive*, en rapport avec la débilité congénitale, avec l'hérédité tuberculeuse ou alcoolique ; elle peut être *acquise*, résultant de conditions d'existence défectueuses : tels sont les métiers et les occupations qui exigent une attitude fléchie et comprimant le thorax ; l'absence d'exercice, la *vie confinée* dans un logement trop étroit et encombré ; les mauvaises *attitudes scolaires* qu'entraîne un mobilier défectueux, un éclairage insuffisant, une immobilité trop prolongée, enfin le *corset* trop étroit et mal approprié (Dufestel).

Ainsi agissent encore la *perméabilité incomplète* des *voies respiratoires supérieures* (déviation de la cloison nasale, végétations adénoïdes, hypertrophie amygdalienne, sténose trachéale par ancienne trachéotomie).

Il faut signaler aussi toutes les altérations et déformations plus ou moins graves qu'engendre le *rachitisme tardif*.

Il est incontestable que ces déformations sont fréquentes chez les enfants atteints de tuberculose ganglio-pulmonaire : sont-elles un résultat de l'imprégnation tuberculeuse, comme le pense M. Marfan? Je ne saurais le soutenir à l'heure actuelle. La *scoliose*, quelle qu'en soit la pathogénie, est un signe d'insuffisance fibro-musculaire et de faiblesse générale ; à ce titre déjà et en outre par les compressions et déplacements viscéraux qu'elle entraîne, elle prédispose à la tuberculose pulmonaire ; celle-ci est fréquente chez les filles scoliotiques, si on en croit Bachman qui la trouverait à l'autopsie 56 fois sur 197 scolioses, et par l'examen clinique des poumons 54 fois sur 89 scoliotiques de six à quinze ans ; pour ma part, j'ai souvent constaté des signes de tuberculose pulmonaire chez les filles

scoliotiques de la classe pauvre que nous envoyons au sanatorium d'Hendaye; encore la proportion est-elle très inférieure à la moitié. De là à considérer la scoliose comme une manifestation tuberculeuse, ainsi que le pensent Poncet et Leriche, Coste, il y a loin.

Sans exagérer l'importance de l'insuffisance respiratoire, on peut admettre que des conditions mécaniques défectueuses favorisent l'évolution de la tuberculose dans les voies respiratoires. Mais le rôle des végétations adénoïdes et de l'hypertrophie amygdalienne serait plus fâcheux encore; leur surface irrégulièrement creusée de cavités, la muqueuse enflammée qui les recouvre faciliteraient la pénétration des bacilles.

L'inflammation aiguë ou chronique des voies respiratoires agit de même; tout au moins, elle provoque les poussées aiguës ou subaiguës chez les sujets porteurs de foyers latents. Ainsi agissent la grippe, la coqueluche, la rougeole. Le mécanisme de ces poussées est complexe : desquamation bronchique, congestion lymphatique, affaiblissement de la défense ganglionnaire et des phagocytes, augmentation de virulence des bacilles.

Cette influence est à rapprocher de celle des injections de sérum animal ou de solutions salines qui provoquent chez les enfants tuberculeux des poussées thermiques et probablement la congestion ou l'inflammation des foyers préexistants.

Prétuberculose. — Depuis quelques années s'est introduit dans le langage médical un mot qui a fait fortune, c'est celui de « prétuberculeux ». D'une façon générale, on désigne sous ce nom les sujets maigres, « mal bâtis », à la poitrine étroite, aux épaules tombantes, à dos voûté, à omoplates saillantes, dont le squelette est grêle, le cou mince. Ce sont à peu près les caractères de l'insuffisance respiratoire décrite plus haut et que l'on considère comme prédisposante. Mais, chacun jugeant à sa guise, range sous ce titre des caractères contestables, comme la couleur des cheveux, le développement excessif des poils, des cils, d'autres qui sont déjà signes de tuberculose, comme le développement des veines sous-cutanées du thorax, l'amaigrissement et le creusement des régions périscapulaires et périclaviculaires, les adénopathies périphériques dures, les anciennes pleurésies, l'anémie pseudo-chlorotique. D'autres appellent prétuberculeux tous les malades présentant la symptomatologie de la tuberculose pulmonaire, sans signes stéthoscopiques perceptibles par eux. Mais alors le territoire de la prétuberculose n'a d'autres limites que l'habileté technique et la perspicacité du médecin.

On tombe ainsi en pleine anarchie; le mot de *prétuberculeux* est donc trop vague, trop imprécis pour trouver place dans une description didactique, et, malgré les efforts louables de Bernheim et Dieupart, je considère que c'est un mot à abandonner (1).

(1) J'ai dû employer ce mot dans un rapport dont le titre m'était imposé :

Tuberculoses périphériques et tuberculoses séreuses. — Les rapports de la tuberculose pulmonaire avec les tuberculoses périphériques, osseuses, ostéo-articulaires, cutanées, ganglionnaires, avec les tuberculoses séreuses, pleurales et péritonéales, constituent une question des plus discutée et des plus complexe.

On connaît la loi émise par Marfan en 1886 : les sujets porteurs de lésions ganglionnaires ou osseuses *complètement guéries*, surtout avant quinze ans, présentent une résistance particulière à la phtisie.

Récemment, en 1908, Calmette (de Lille), dans une vaste enquête, demandait aux médecins si la guérison d'une tuberculose locale, quelle qu'elle soit, paraissait conférer l'immunité totale ou partielle à l'égard de la tuberculose pulmonaire. Il est très difficile de trouver une base solide pour résoudre cette question ; en effet, on peut difficilement, sauf pour les ganglions superficiels et le lupus, affirmer la complète guérison de la lésion locale; et même si la guérison a lieu à la surface, la tuberculose peut continuer à évoluer sourdement dans un ganglion plus profond.

Si ces faits de Marfan sont vrais, ils ne sont pas une preuve suffisante en faveur d'un immunisation acquise par les produits bacillaires; ils indiqueraient seulement une résistance particulière du sujet à la maladie, donc plutôt une immunité naturelle toute relative. Si la loi de Marfan est exacte, on ne saurait la vérifier suffisamment dans la pathologie infantile ; il faut sortir en effet du cadre limité des quinze premières années de la vie pour avoir le droit d'affirmer qu'un sujet sera indemne de tuberculose pulmonaire ou qu'il y résistera.

Mais il est deux faits très frappants dans les hôpitaux d'enfants : c'est, d'une part, la rareté de la tuberculose pulmonaire vraie au cours des tuberculoses osseuses en évolution et, d'autre part, la rareté des tuberculoses cutanées et osseuses chez les jeunes sujets porteurs de tuberculose pulmonaire caractérisée. Faut-il y voir une confirmation clinique de ce fait expérimental qu'une inoculation tuberculeuse à distance de bacilles bovins ou de bacilles morts améliore l'évolution de la phtisie? N'est-ce pas plutôt l'effet de ces prédispositions obscures des organes dont j'ai parlé plus haut ; il y a des poitrinaires-nés qui ont, dès le jeune âge, l'habitus phtisique et qui ne feront que cette localisation ; il y a des enfants qui auront des tuberculoses multiples des os et des ganglions et dont le poumon résistera, bien au delà de l'adolescence, malgré la présence d'une adénopathie bronchique.

L'immunisation par lésion locale reste donc un fait possible, mais non démontré. Elle se comprend plutôt comme un aspect de la prédisposition ou de la résistance de certains tissus ou certains organes.

Tuberculeux et prétuberculeux en cure marine et forestière (*Congrès de climatothérapie*, Arcachon, 1905) et lui donner une signification conventionnelle.

Quand la barrière a cédé pour une raison quelconque, quand la tuberculose osseuse se complique de tuberculose pulmonaire, alors l'évolution est généralement rapide ; toute résistance cesse, et on serait tenté de faire intervenir l'anaphylaxie pour expliquer la marche rapide de la maladie. Calmette, Hutinel, Lereboullet ont expliqué ces faits par la surinfection à origines multiples et successives.

Contagion. — La contagion est le mode d'infection incontesté ; elle est, dans l'immense majorité des cas, d'origine humaine ; car, si le bacille bovin se trouve chez l'enfant, il y est rare. Le bacille humain vient du crachat, directement ou indirectement.

La **contagion directe** a pour origine : les parents ; si la mère est phtisique et crache, elle infecte à coup sûr et rapidement son enfant, et si c'est un nouveau-né, il peut offrir les premiers signes de l'infection avant trois mois ; les grands-parents tousseurs, catarrheux, sont un danger bien connu des médecins, trop ignoré des familles ; enfin les amis, parents et commensaux habituels, les nourrices et leur entourage peuvent constituer un danger d'autant plus menaçant que le contact avec l'enfant est plus intime et plus fréquent. Inutile d'insister sur le danger du baiser et de l'habitude qu'ont nourrices et femmes du peuple de goûter les potages de l'enfant à chaque cuillerée.

La **contagion indirecte** se fait par les poussières bacillifères des vêtements, du plancher, du sable, des objets d'alimentation exposés à l'air de la rue ou du logement.

La *contagion à l'école* est moindre qu'on ne l'a cru ; les condisciples qui toussent y sont rares ou n'y restent pas ; l'instituteur n'a pas un contact assez intime avec l'enfant pour l'infecter ; ce qui est plus dangereux, c'est la cohabitation au dortoir avec un maître ou une maîtresse phtisique. Le balayage à sec des classes par les enfants des écoles primaires est un danger réel.

La *contagion dans les hôpitaux* d'enfants n'est guère à redouter : les bacilles y sont certainement plus rares que dans les hôpitaux d'adultes, où cependant leur présence est très difficile à déceler (Le Noir et Camus).

Quelle que soit l'origine de l'infection, il ne faut pas oublier que si, pour infecter un adulte, il faut des bacilles frais, un contact prolongé, une pénétration abondante en bacilles, pour l'enfant, il faut peu de chose, peut-être un seul contact.

Il est admis qu'un tuberculeux n'est contagieux que s'il tousse et crache des bacilles. Et cependant comment expliquer ces tuberculoses infantiles développées dans une famille vivant hygiéniquement, autour d'une personne légèrement atteinte de tuberculose respiratoire, qui tousse à peine ou pas et ne crache jamais ?

Voies d'accès des bacilles aux poumons. — Il y a quelques

années, on ne reconnaissait que deux modes d'infection des voies respiratoires : l'aérogène, qui se rapportait aux formes broncho-pneumoniques ; l'hématogène, à la forme granulique.

Une loi émise par Parrot puis Hervouet et magistralement soutenue par Hutinel dominait toute la pathogénie : « Pas de tuberculose des ganglions trachéobronchiques, sans lésion antérieure du poumon. » C'est ce qu'on appelle le « chancre d'inoculation ». Donc la tuberculose ordinaire chronique des poumons a toujours une origine inspiratoire et par inoculation directe (tuberculose d'inhalation).

Si quelques faits anatomiques semblent contredire cette loi, c'est, d'une part, le *développement énorme que prennent les adénopathies bronchiques* chez l'enfant, sans rapport apparent avec la lésion pulmonaire et, d'autre part, la petitesse du chancre d'inoculation, si petit qu'on ne le trouve parfois qu'après une longue et minutieuse recherche (Hervouet, Hutinel) ; mais ses caractères objectifs traduisent son ancienneté et sa préexistence.

Sous l'influence de ces idées, les faits contradictoires, les observations qui présentent la lésion ganglionnaire comme primitive sont contestés et récusés comme incomplets ou erronés. Ils ne sont cependant pas absolument rares, tels ceux de Haushalter et Frühinsholz.

En 1903, Behring émet cette théorie : la tuberculose de l'adulte est le plus souvent secondaire à une infection digestive datant de la première enfance. Bartel (1903), Weleminsky (1904), Vallée (1905), Calmette et Guérin, Calmette et Breton (1905-1908), par leurs expériences dont quelques-unes rappellent celles de Chauveau (1868), démontrent que, chez les animaux jeunes, l'introduction de bacilles en cultures ou en crachats, soit avec les aliments, soit par la sonde, soit par le rectum, aboutit plus ou moins rapidement à la tuberculose des ganglions trachéobronchiques, et cela sans lésion apparente de l'intestin (fait signalé depuis longtemps par Chauveau. Dobroklonsky) ni même des ganglions mésentériques.

Ces faits troublaient trop les conceptions traditionnelles des médecins d'enfants, particulièrement des médecins français, pour ne pas provoquer une protestation générale. Hutinel et ses élèves, Küss et Lobstein, Remlinger, Nobécourt, etc., ont réuni des arguments contraires ; tout récemment deux travaux importants d'Hutinel, d'Escherich (1909), basés sur l'anatomie pathologique des nourrissons, ont fortement ébranlé les doctrines de l'infection entérogène et, dans cette discussion pathogénique, on peut dire que les partisans de la voie aérogène ont « marqué un point ».

Il me semble cependant impossible, à l'heure actuelle, de conclure à un mode d'infection exclusif des voies respiratoires. On peut en admettre quatre.

Voie aérienne. Tuberculose d'inhalation. — Démontrée expéri-

mentalement par Cornet, Flügge, Küss et Lobstein. En une seule séance d'inhalation, on trouve des bacilles jusque dans les alvéoles périphériques; il faut très peu de bacilles pour infecter un jenne animal par cette voie.

La tuberculose ainsi obtenue évolue le plus souvent avec une gravité exceptionnelle, comparable à celle de l'infection intraveineuse; la tuberculose s'étend des poumons aux ganglions trachéobronchiques, puis à la rate et au foie, souvent aussi aux ganglions mésentériques et cervicaux. Les lésions pulmonaires se présentent sous la forme de nodules caséeux, gros comme du chènevis, siégeant un peu partout (surtout sous la plèvre et sur l'arête antérieure du poumon). Les cavernules sont rares, l'adénopathie médiastine fibro-caséeuse est totale, produisant parfois le cornage.

En clinique infantile, à en croire les partisans de la théorie aérogène, si on étudie la question sur les nourrissons, — qui offrent des lésions récentes et simples, — la tuberculose pulmonaire est toujours plus ancienne que la tuberculose ganglionnaire. Escherich, sur des nourrissons de trois à dix mois, constate 22 fois sur 22 une lésion pulmonaire caséeuse presque toujours unique, généralement à droite, indifféremment au sommet ou au lobe inférieur, et une adénopathie correspondante, quelquefois unilatérale, du même côté que la lésion pulmonaire. Hutinel fait des constatations analogues, 17 fois sur 19 nourrissons examinés. Dans un cas cependant, la lésion pulmonaire manquait.

Donc, dans l'immense majorité des cas, les voies respiratoires chez l'enfant sont infectées directement.

Voie digestive. Tuberculose entérogène. — Les faits expérimentaux sur lesquels est basée cette théorie ont été exposés plus haut.

Si on l'étend à l'enfant, il faut admettre que les bacilles introduits dans les premières voies (bouche, nez) sont absorbés par déglutition plutôt que par inhalation, traversent l'estomac et vont infecter les ganglions mésentériques, puis les ganglions thoraciques et trachéobronchiques (1).

Dans cette hypothèse, la tuberculose n'envahirait le poumon que secondairement aux ganglions.

On a objecté aux expérimentateurs que, pour réaliser l'infection digestive, il leur faut employer des doses considérables de bacilles, alors que Flügge et Findel obtiennent la tuberculose d'inhalation avec de petites quantités de bacilles; — que les sucs gastriques protègent suffisamment l'organisme contre les bacilles; — que la tuberculose mésentérique est très rare; — que l'intégrité des ganglions

(1) Le bacille bovin étant relativement rare dans les tuberculoses de l'enfant cette théorie est indépendante de la qualité des viandes et du lait consommés par l'enfant; la surveillance de ces produits n'a en rien diminué la morbidité tuberculeuse (Comby).

mésentériques est incompréhensible en regard des lésions énormes du médiastin ; — enfin qu'il n'existe pas de communication entre les lymphatiques intestinaux et les lymphatiques pulmonaires, et qu'on ne saurait admettre une marche rétrograde de la lymphe, des ganglions vers le poumon.

On répond, il est vrai, que la marche rétrograde est facilitée par la caséification et la stase lymphatique qui en résulte et que les ganglions peuvent être très malades sans avoir l'aspect tuberculeux (Calmette) (1).

Voie naso-pharyngo-amygdalienne. — Cette origine, étudiée et soutenue par Volland, Buttersak, Gallois, Bouley et Heckel, est basée sur des faits cliniques anatomiques et expérimentaux. Sans faire état de la tuberculose amygdalienne, qui est une rareté, sans tomber dans l'exagération de Roux et Josserand qui voient dans les végétations adénoïdes la première manifestation tuberculeuse, on remarque que l'anneau de Waldeyer présente une énorme surface d'absorption dont la puissance se manifeste chaque jour en clinique dans les infections les plus diverses et aussi dans la tuberculose ; les adénopathies cervicales tuberculeuses n'ont pas d'autre origine. Parfois, au cours d'une angine d'apparence banale, une adénopathie suspecte se montre ; puis, après un temps plus ou moins long, apparaissent les premiers signes de l'adénopathie bronchique ; j'ai observé de pareils faits.

Anatomiquement, la propagation serait possible, car les vaisseaux lymphatiques du naso-pharynx et des amygdales se terminent à la fois dans les ganglions cervicaux superficiels et les ganglions profonds jugulaires et carotidiens ; la partie inférieure de cette chaîne lymphatique communique avec les groupes prétrachéobronchiques. Enfin, il y a des lymphatiques qui s'étendent de l'embouchure du canal thoracique dans la veine sous-clavière, au sommet du poumon et à la plèvre d'une part, au médiastin d'autre part (Bouley et Heckel). Expérimentalement, Weleminsky aurait réalisé la tuberculose médiastine par l'inoculation des régions les plus disparates du corps.

Cependant la base anatomique de la théorie est contestée : il n'y aurait pas de communication des lymphatiques cervicaux superficiels ou profonds et des sus-claviculaires avec ceux de la plèvre et du médiastin (Poirier et Cunéo). Les dernières recherches expérimen-

(1) Cette *tuberculose occulte* des ganglions mésentériques déjà étudiée par Macfadyan (1903), Baginski, Weichselbaum et Bartel, Calmette, Gaffky, a été revue dernièrement par Küss et Nobécourt. Étudiant les ganglions mésentériques de 16 enfants de un à trois ans, indemnes de toute tuberculose apparente, ils ont trouvé 4 fois ces ganglions bacillifères ; pour 2 de ces 4 cas, les ganglions médiastinaux étaient malades aussi. Chez 3 enfants atteints de tuberculose pulmonaire ouverte, les ganglions mésentériques étaient bacillifères. Chez 5 enfants atteints de lésions pulmonaires fermées en apparence, ou d'adénopathie bronchique, 4 fois les ganglions mésentériques étaient atteints.

tales ne sont pas favorables à l'infection pharyngée; Le Noir et Camus, Nobécourt et Tixier ne trouvent pas de bacilles dans le nez ni dans les amygdales d'adultes vivant à l'hôpital ou d'enfants atteints de végétations (1). Enfin, en anatomie pathologique, on peut être trompé par les apparences et rapporter une tuberculose pulmonaire à une tuberculose amygdalienne coïncidente, alors qu'une dissection attentive montre l'intégrité des ganglions intermédiaires sus-claviculaires et trachéobronchiques (Escherich).

Voie sanguine. Tuberculose hématogène. — C'est le mécanisme des poussées tuberculeuses secondaires soit à un foyer de tuberculose périphérique, soit à la rupture d'un ganglion dans un vaisseau ; c'est le mode d'extension de la forme granulique.

Caractéristiques anatomiques. — Quelle que soit la voie d'accès des bacilles aux poumons et aux ganglions, l'adénopathie bronchique intra et extrapulmonaire joue un rôle considérable dans l'évolution de la maladie.

Elle est souvent l'origine du premier foyer pulmonaire, sous forme de granulations autour du hile, ou de bronchopneumonie caséeuse autour des ganglions intrapulmonaires ; elle gêne le cours de la lymphe au point de produire son reflux rétrograde, d'où résultent des envahissements à distance ; elle comprime des filets nerveux et trouble ainsi la nutrition des territoires pulmonaires que ces filets innervent ; elle y favorise ainsi la dégénérescence caséeuse et la fonte, peut-être même la bronchopneumonie aiguë et la gangrène (H. Meunier, Lortat-Jacob et Vitry); elle pénètre par effraction dans les canaux voisins (bronches ou vaisseaux), produisant ainsi des foyers de bronchopneumonie tuberculeuse ou de granulie, ou bien la mort subite par hémorragie bronchique.

La tuberculose tend à diffuser d'autant plus que l'enfant est plus jeune ; la phtisie proprement dite, exceptionnelle dans les premières années, se voit surtout chez l'enfant déjà grand ; cependant, même dans les deux premières années, la tuberculose se localise parfois franchement aux voies respiratoires et n'atteint les autres viscères que tout à fait à la fin et dans des proportions minimes.

On retrouve dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant tous les éléments microscopiques et macroscopiques de celle de l'adulte. Les cavernes, bien que plus rares, s'observent à tous les âges, même chez le nourrisson.

Le cœur, de volume normal si l'enfant n'a pas succombé à l'asphyxie, semble diminué de volume chez les hérédo-tuberculeux ; les valvules sont souvent altérées, présentant soit de véritables

(1) Sur 22 enfants de vingt et un mois à quatorze ans, dont 16 avaient réagi à un procédé de tuberculinisation, Nobécourt et Tixier n'ont obtenu qu'un résultat positif en inoculant les végétations au cobaye.

tubercules dans les formes aiguës, soit des traces de sclérose au niveau de l'implantation des valves sur la paroi ventriculaire et sur la partie saillante des piliers (Barbier). Le foie et la rate varient d'aspect suivant les antécédents du malade, l'importance des infections secondaires. Chez les petits enfants, particulièrement chez ceux dont l'hérédité tuberculeuse est très chargée, le foie est parfois absolument stéatosé sans sclérose (*foie hérédo-tuberculeux gras* de Barbier).

Les lésions ont une évolution d'autant plus rapide que l'enfant est plus jeune; c'est dire qu'elles ont peu de tendance à la sclérose.

SYMPTOMES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Nous étudierons tout d'abord les symptômes de la tuberculose chronique de l'enfance, puis les formes aiguës; nous terminerons par la description un peu spéciale de la tuberculose de la puberté et de celle du nourrisson.

Tuberculose pulmonaire chronique.

Les descriptions classiques donnent peu de place à l'étude des *débuts* de la tuberculose pulmonaire de l'enfant, et c'est cependant l'un des points les plus délicats et les plus méconnus de la clinique infantile, soit que le médecin recule devant ce diagnostic trop sombre, soit que la guérison, en apparence presque complète des accidents, éloigne tout soupçon de tuberculose. Ce sont ces *accidents précurseurs* qui vont nous occuper tout d'abord.

Débuts aigus et bénins de la tuberculose pulmonaire. Manifestations pulmonaires aiguës curables. — Existe-t-il un début réellement aigu de la tuberculose pulmonaire, sans prodromes, sans état général prémonitoire?

Assurément non; on ne saurait trop le répéter : la tuberculose ne donne presque jamais d'emblée les grands accidents graves. Elle frappe d'abord à petits coups, mais suffisants pour qui sait entendre, et elle se développe au milieu d'un cadre sensiblement constant.

On y retrouve toujours les traits que nous étudierons plus loin et qui sont : l'anémie, l'amaigrissement, la dépression des forces, la diminution de l'appétit, surtout le soir, coïncidant avec une légère élévation de température. Les parents interrogés avec insistance, après avoir affirmé que leur enfant était « en pleine santé », finissent par reconnaître que depuis quelque temps il était moins bien, mais qu'on n'y avait attaché aucune importance. En un mot, quelque aigu que soit en apparence ce début, il n'est jamais aussi franc que celui

de la même affection quand elle est d'origine grippale ou infectieuse banale ; mais, comme les prodromes sont le plus souvent méconnus, on peut pratiquement maintenir ce chapitre des débuts aigus.

Elles apparaissent plus souvent à la fin de l'hiver, au cours ou à la fin d'une épidémie de grippe ; parfois — et cela est plus caractéristique — en plein été, sans refroidissement connu, ou encore à la fin de l'été, chez des enfants qu'ont fatigués des vacances désordonnées et des jeux excessifs, ou un séjour intempestif et mal réglé au bord de la mer.

Ces manifestations initiales ne sont d'ailleurs que les formes atténuées, les esquisses des manifestations aiguës, graves et mortelles que nous étudierons plus loin.

Spléno-pneumonie. — Quelle que soit l'opinion qu'on ait de ce syndrome, qu'il soit fonction d'adénopathie bronchique troublant le trophisme du poumon, pleuro-congestion, pleurésie fugace avec congestion pulmonaire, premier semis tuberculeux dans un lobe pulmonaire, pleurésie interlobulaire avec congestion périphérique, ou pleurésie bloquée (Mosny), il n'en est pas moins en rapport intime avec la tuberculose pulmonaire ; il l'annonce et la précède de plus ou moins loin ; cela est un fait indéniable chez l'enfant.

Pleurésie aiguë. — La pleurésie aiguë a des rapports encore plus directs, et l'intervalle qui sépare les manifestations pulmonaires et pleurales est parfois très réduit chez l'enfant. Dès les premiers jours, on a noté, du côté malade, au sommet, la faiblesse de l'inspiration coïncidant avec l'élévation de la tonalité de percussion et l'augmentation des vibrations ; puis la sonorité a diminué, la respiration devenant plus faible. La température, au lieu de diminuer vers le huitième ou dixième jour, persiste ; ou, si elle a diminué, elle remonte bientôt, et les oscillations régulières prennent le caractère propre aux tuberculoses subaiguës. Enfin la toux ne cède pas et, bien que la pleurésie s'atténue, on voit persister les signes de la congestion du sommet (submatité, respiration affaiblie, augmentation des vibrations). Cependant le calme revient pour quelques semaines, mais la lésion pulmonaire est établie ; elle ne tardera pas à évoluer.

Bronchite aiguë avec adénopathie bronchique. — Cette forme pourrait rentrer dans l'histoire de l'adénopathie bronchique, car celle-ci y joue un rôle important, comme l'adénopathie sous-maxillaire au cours d'une angine aiguë.

La bronchite débute sans fracas : petit malaise, légère fièvre (38 à 38°,5) ; parfois, chez des enfants à réactions spécialement violentes, elle s'accompagne d'une violente et fugace hyperthermie de 39 à 40°. La toux n'a souvent qu'un caractère banal ; d'autres fois, on est frappé d'emblée par sa fréquence, son caractère quinteux, un peu coqueluchoïde.

A l'auscultation, la bronchite est rapidement évidente, occupant

d'abord toute la poitrine sans prédominance appréciable. Parfois il est possible de déceler des signes de congestion (élévation de tonalité de percussion, augmentation des vibrations et de la transmission vocale, diminution du murmure vésiculaire), soit à l'une des bases, soit plus souvent vers le hile, dans la région sous-épineuse. Dans l'espace interscapulaire, on trouve un souffle bronchique exagéré, de la bronchophonie plus ou moins étendue.

La bronchite peut rester diffuse; plus souvent elle se limite peu à peu ; parfois elle domine d'emblée ou se localise dès le début à un *sommet* ou *autour du hile* (*bronchite périhilaire*).

Fièvre modérée, mais avec pouls rapide et mauvais état général, plus mauvais que dans une bronchite banale; pâleur, maigreur progressive, même avec conservation de l'appétit, tels sont les signes dignes d'être signalés.

L'évolution est lente, oscillante : *les signes vont et viennent.*

L'expectoration, quand elle existe, est variable comme la toux, parfois très abondante, et ne contenant pas de bacilles; il est bon cependant de la surveiller fréquemment, car on peut y rencontrer un jour un crachat purulent et qui contient des bacilles.

Cette évolution spéciale est en rapport avec l'adénopathie autour de laquelle s'est développé un catarrhe banal ; il peut arriver qu'un petit foyer ganglionnaire se vide dans la bronche voisine, ce qui expliquerait l'apparition transitoire de bacilles.

Voici un exemple :

Une enfant de neuf ans qu'on surveille depuis trois ans parce qu'elle est très pâle, et parce que son père a une adénopathie tuberculeuse de l'aisselle, est prise, après une matinée dansante, de fièvre légère, malaise et toux; celle-ci est assez pénible, même la nuit, et, au bout de quelques jours, elle s'accompagne d'expectoration muco-purulente qui ne contient pas de bacilles. A l'auscultation, quelques râles aux bases, pas de modifications respiratoires des sommets ; mais on constate dans l'espace interscapulaire gauche un affaiblissement notable de la respiration. Un jour, dans un unique fragment purulent de crachats, on trouve de rares bacilles.

La malade part pour Caux, très pâle et amaigrie, ne toussant plus que rarement; dans les semaines suivantes, la température rectale s'élève de nouveau, et l'on trouve une congestion pulmonaire (submatité et râles au sommet gauche) qui dure deux ou trois semaines.

Depuis lors, la tuberculose pulmonaire a évolué lentement vers la guérison.

Congestion pulmonaire avec ou sans signes d'adénopathie. — Très semblable à la forme précédente, mais avec peu de bronchite et une densification nette d'un territoire pulmonaire plus ou moins vaste.

Chez un enfant qui depuis quelque temps pâlit et perd l'appétit, apparaît de la fièvre avec ou sans toux.

A l'un des sommets, ou plus souvent dans la région sous-épineuse,

on trouve une élévation de la tonalité de percussion et une respiration affaiblie ou soufflante ; du retentissement de la voix dans la région interscapulaire, s'étendant vers l'omoplate ; enfin quelques râles disséminés. Parfois à la base on entend un souffle doux.

Toux assez fréquente, sèche ou à peine humide ; dans quelques cas (où peut-être l'adénopathie est peu considérable), elle fait presque complètement défaut. Agitation nocturne, transpiration le soir ; diminution de l'appétit, constipation, température rémittente assez régulière, 37°,5 (matin) à 38° ou 38°,5 (soir) ; tachycardie, légère tachypnée.

Les signes de congestion sont assez fixes et ne varient que d'intensité.

Ce n'est qu'après deux ou trois semaines que la densification paraît diminuer ; la guérison s'établit d'autant plus rapidement que le malade a été mieux nourri et plus aéré.

Bronchopneumonie initiale. — Un degré de plus, et c'est la bronchopneumonie initiale de la tuberculose. La bronchopneumonie tuberculeuse sera décrite plus loin, avec toute sa gravité ; mais ici le tableau est atténué, puisque la guérison surviendra, guérison fragile à coup sûr, mais dont les caractères mêmes indiquent l'origine tuberculeuse.

Le début est plus violent que dans la forme précédente : fièvre intense à 39°, dépression des forces, dyspnée modérée, toux quinteuse, sans cyanose. En un ou deux points du poumon atteint, parfois des deux côtés, on trouve de la submatité, un souffle doux et fixe.

Une fois constitués, les foyers se modifient lentement. Si le traitement est bien conduit, on les voit après une dizaine de jours diminuer d'intensité et d'étendue ; quatre ou cinq semaines plus tard, il ne reste que peu de chose, mais ce quelque chose va durer des semaines, et, au bout de deux ou trois mois, il restera encore de la faiblesse, du murmure et de l'obscurité du son. Là, comme dans la forme précédente, la *maigreur*, la *pâleur*, l'*inappétence* et la *tachycardie* sont les signes particuliers.

Voici un exemple de deux poussées à forme de congestion et bronchopneumonie successives chez un jeune garçon de sept ans. Maigre, pâle, dyspeptique et porteur de ganglions durs par tout le corps, ayant en un mot l'habitus tuberculeux sans localisation appréciable. Au mois de décembre, fièvre violente (40°) avec amaigrissement, peu de toux. On découvre au sommet droit, en arrière et au sommet gauche en avant, une légère élévation de tonalité à la percussion avec respiration rude, puis un peu soufflante ; tout cela disparaît en quelques jours sous l'influence des bains et des enveloppements. En mars suivant, poussée plus grave à la base droite ; matité, souffle net, sans égophonie, sans râles ; température élevée pendant une dizaine de jours.

Au bout de trois semaines, part pour Arcachon, très amaigri, conservant dans tous les points atteints des altérations du murmure et de la sonorité.

La nature tuberculeuse de ces accidents, si elle avait eu besoin de preuves, fut démontrée ultérieurement par des localisations nouvelles, qui guérirent à leur tour en deux ans.

Quelle est la nature exacte de pareilles lésions? S'agit-il de ces bronchopneumonies sans tubercules, dues au bacille seul (Landouzy et Queyrat, Barbier et Tollemer), sur la nature desquelles on peut encore discuter? Y a-t-il seulement congestion ou inflammation banale autour des ganglions malades? Il est difficile de répondre avec certitude.

Les formes morbides précédentes variaient de siège, d'importance; mais elles se révélaient toutes par des accidents locaux plus ou moins cachés, sans rapport d'intensité avec les symptômes généraux.

Réduisons au minimum les signes locaux, exagérons les troubles généraux, la température, les réactions nerveuses, et nous aurons le tableau de la forme suivante.

Tuberculose infectieuse à forme atténuée (Grancher et Hutinel), **typho-bacillose ou fièvre bacillaire prétuberculeuse** (Landouzy), **typho-tuberculose** (Aviragnet). — Rien n'est plus commun que cette forme, si on sait la découvrir sous ses multiples aspects.

Rapportée par Landouzy à la septicémie ou à la toxémie bacillaire, impuissantes encore à créer les granulations tuberculeuses, on peut la considérer plus justement comme la réaction générale de l'organisme à l'évolution d'une lésion tuberculeuse qui échappe encore à l'investigation clinique, mais qui se manifestera plus tard avec évidence par des poussées successives ; les signes locaux se montrent à leur tour lors de ces poussées. Il y a en effet quelque exagération à dire que les granulations tuberculeuses manquent dans cette forme d'infection ; si, chez l'animal, on peut réaliser ce type morbide, chez l'enfant, un examen attentif révèle toujours des signes très légers de lésion tuberculeuse (granulations pulmonaires ou foyer ganglionnaire); mais les signes en sont si atténués que pratiquement ce type clinique s'impose.

Type fébrile simple. — Le plus souvent, c'est un simple état fébrile; l'enfant a constamment la fièvre, oscillant de cinq à six dixièmes de degré entre 37°,5 et 38°,5 ou entre 38° et 39° ; il est dans certains cas légèrement déprimé et cependant conserve sa gaîté ; il transpire le soir et pendant la nuit ; le sommeil est agité.

Le pouls est très rapide, mais mou.

L'état digestif se manifeste par l'inappétence, la constipation; la langue est légèrement sale. Rien à l'auscultation, *au moins à un examen superficiel.*

Parfois la rate et le foie gonflent légèrement.

Devant le peu de précision du tableau, le médecin prononce le mot de *fièvre muqueuse*, de *grippe*, d'*embarras gastrique*.

Et ce diagnostic semble confirmé par la bénignité finale et la guérison du malade. Elle arrive progressivement; la température s'abaisse en cinq à six jours à la normale; le tout a duré dix à quinze jours.

Type typhoïde. — Dans une forme plus intense, le syndrome est, à quelques traits près, celui de la *fièvre typhoïde*.

La température oscille entre 39 et 40°; le pouls est très rapide (plus que dans l'infection éberthienne non compliquée), la respiration est accélérée; langue sale, rouge aux bords et à la pointe, ventre ballonné sans diarrhée; état nerveux accentué, adynamie ou délire; anémie et amaigrissement rapides; transpiration abondante, souvent albuminurie, arthralgies fugaces.

Les signes pulmonaires sont nuls ou se réduisent à peu de chose; si on cherche bien, on trouve une respiration soufflante à la partie moyenne ou supérieure d'un ou des deux poumons, du retentissement de la voix dans l'espace interscapulaire.

Les signes généraux varient peu durant toute la maladie, la rate et le foie ne gonflent que dans de minimes proportions; il n'y a ni taches rosées, ni diarrhée, pas de catarrhe bronchique, pas de congestion bilatérale des bases, comme dans la fièvre typhoïde; l'épistaxis manque ou est minime, mais l'amaigrissement est rapide, l'anémie profonde.

Souvent les ganglions périphériques réagissent et gonflent.

Joints aux antécédents du petit malade, tous ces caractères éloignent l'idée d'une fièvre typhoïde; enfin la séro-réaction éberthienne ou paratyphoïde est négative.

Dans un autre type, *il n'y a de typhoïde que la courbe thermique*, car l'activité cérébrale, la gaîté, l'appétit et la digestion (à part une constipation tenace) restent intacts.

Autres types. — Voilà les principaux types cliniques; encore ne sont-ils pas égaux du commencement à la fin, et entre eux se placent nombre de types variés d'intensité et de durée ou différenciés par la prédominance de tel ou tel symptôme.

Ainsi rencontre-t-on une forme *avec céphalée*, une forme *avec adénopathie cervicale* (fausse fièvre ganglionnaire), une *forme ambulatoire*, simple état fébrile que l'enfant porte à l'école.

La maladie a duré deux à quatre semaines; si elle a débuté parfois brusquement, *elle se termine toujours lentement* sans crise.

La température ne cède qu'incomplètement, sans passer par l'hypothermie de la fièvre typhoïde; l'amaigrissement et la faiblesse persistent, la convalescence est pénible, sans cette belle reprise qui

suit la fièvre typhoïde ; les semaines passent et le malade « ne reprend pas » ; il se fatigue facilement, est oppressé par le moindre effort ; il faut un long repos pour le ramener à une santé relative et combien précaire : l'avenir le montrera.

Bientôt, en effet, la fièvre apparaît, et on assiste à une poussée nette de tuberculose aiguë, une pleurésie par exemple ; ou bien, alors que le souvenir de la maladie est déjà effacé, voilà que l'enfant paraît de nouveau fatigué ; il commence à tousser, a de la fièvre. Le médecin rappelé s'étonne — s'il n'est déjà prévenu — de découvrir les signes d'une tuberculose pulmonaire au début. Parfois c'est par une transition progressive et sans arrêt que l'enfant passe de la maladie aiguë à la tuberculose chronique.

Voici un exemple de fièvre typho-bacillaire à minimes localisations, qui, après une période de calme relatif, fut suivie de pleurésie et congestion.

Jacques R..., douze ans, qui a eu à sept ans des adénopathies dans le cou et à huit ans une respiration rude et faible au sommet droit, est pris de fièvre violente avec angine; celle-ci guérit en trois jours. Mais la langue reste blanche au centre; l'enfant est très pâle, a les traits altérés et maigrit. Pas de ballonnement, pas de gonflement de la rate ni du foie, pas de taches rosées; une ou deux selles fétides par jour, non ocreuses. Intelligence éveillée, appétit et sommeil conservés. Pouls rapide, 120.

C'est à peine si l'on note un peu de toux brève, sèche.

Au neuvième jour, douleurs dans le côté droit de la poitrine.

Au dix-septième jour, douleurs fugaces mais répétées dans les deux côtés et dans un genou. Au sommet droit, la percussion donne une sonorité plus haute, la respiration est diminuée.

Au vingt-troisième jour, submatité à la base droite.

Au vingt-cinquième jour, respiration rude au sommet gauche, granuleuse

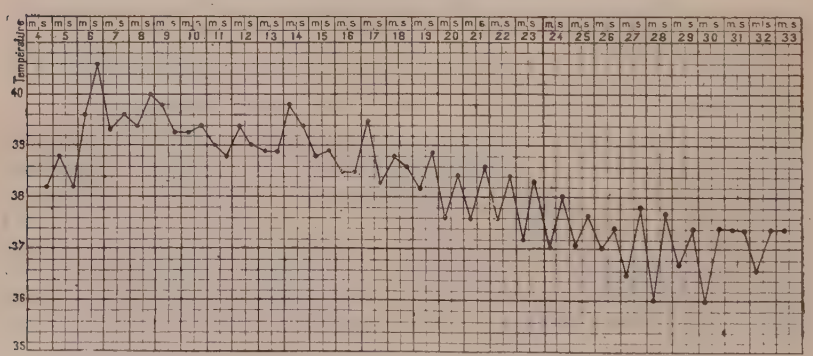


Fig 68. — Fièvre typho-bacillaire avec signes très visibles de localisation.

au sommet droit. A la base droite, sur une hauteur minime, tonalité de percussion élevée, respiration diminuée, vibrations légèrement diminuées. La température tombe à peu près à la normale, mais sans stabilité. Les signes

d'auscultation s'atténuent. L'enfant a été très nourri dès le dixième jour, ce qui a empêché l'amaigrissement.

Il est envoyé à la campagne, à la cure de repos; il augmente de poids, mais la température est instable; il se nourrit très bien, mais, à la suite

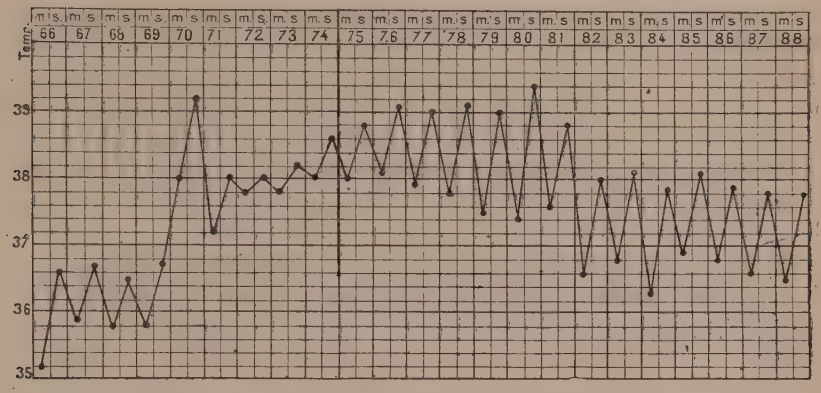


Fig. 69. — Même malade. Pleurésie gauche et congestion du poumon droit.

d'une tentative de marche, il est pris de fièvre violente avec point de côté; alors on assiste à l'évolution d'une pleurésie gauche avec congestion du sommet droit qui guérit très lentement (fig. 68 et 69).

Début progressif. Période ou étape prépulmonaire ou ganglionnaire. — Les enfants que menace la tuberculose pulmonaire présentent, à part quelques exceptions (nourrissons bouffis, adolescentes grasses; voy. plus loin) un habitus spécial.

On considère souvent ces enfants comme des « prédisposés » ou des « prétuberculeux ». J'ai déjà dit ce qu'il faut penser de ces termes qui cachent une erreur : ces enfants sont déjà à une phase avancée de la tuberculose; ils ont des ganglions médiastinaux caséeux; ils sont à la phase ganglionnaire de la maladie (1).

Leur *développement* est souvent retardé; leur taille et leur poids sont au-dessous de la normale; toutefois, s'ils sont atteints à une période de croissance rapide (période prépubère), la taille grandit, mais le poids est en retard relativement à la taille; ce caractère est très évident chez l'adolescent et le jeune homme.

Le thorax est étroit, surtout dans sa partie supérieure, et présente les caractères de l'*insuffisance respiratoire* déjà étudiée plus haut.

L'*amaigrissement*, en rapport avec le poids minime, a quelque chose de spécial; il atteint la graisse et les muscles, surtout ceux de la partie supérieure du thorax, de la ceinture scapulaire, déprimant

(1) En faisant ingérer à des jeunes animaux des bacilles tuberculeux, Bartel réalise l'amaigrissement, l'affaiblissement et l'arrêt de développement propres aux enfants dits « prédisposés ».

les régions sus et sous-claviculaires, creusant les régions sus-épineuses. Le dos voûté, les omoplates saillantes constituent des attitudes accessoires dues à la faiblesse du sujet.

Le *développement des veines sous-cutanées* du thorax est un caractère parfois très frappant ; elles occupent tout le haut du thorax, les régions scapulo-humérales, tendent à converger vers le manubrium en avant et ont parfois une disposition étoilée en arrière (Gibson). Le rôle des compressions ganglionnaires médiastines auxquelles on a rapporté ce signe (Rilliet et Barthez) n'est pas démontré, il s'en faut ; peut-être faut-il tenir compte de l'amincissement des tissus, de l'anémie des téguments ; ce signe n'a de valeur que s'il accompagne un état général défectueux et l'amaigrissement, car on le retrouve chez de jeunes sujets florissants et gras (cholémiques obèses).

L'*anémie* est un symptôme si important qu'on peut dire qu'à de rares exceptions près, chez l'enfant, *toute anémie qui n'est ni infectieuse, ni syphilitique, ni parasitaire, est tuberculeuse.* Elle occupe le premier plan chez le nourrisson et chez l'adolescent. Elle explique la *faiblesse*, l'*essoufflement*, la *tachycardie* et la dépression de quelques sujets.

Les *adénopathies périphériques* indiquent la souffrance de l'appareil lymphatique du petit malade. Chez les enfants du premier et du second âge, elles affectent surtout le type de la micro-adénopathie de Legroux (toute réserve faite sur la spécificité de ce syndrome) ; à un âge plus avancé, elles sont plus grosses, bien qu'aussi dures : on les trouve au cou, le long du sterno-mastoïdien, le long du larynx en avant, dans les creux sus-claviculaires, dans les aisselles ; enfin, sous les angles maxillaires et au voisinage des amygdales. Cette recherche doit être faite attentivement ; le ganglion tuberculeux ne ressemble qu'à lui-même, et il est un indice précieux quand l'auscultation reste imprécise.

L'*albuminurie intermittente* des prépubères est aussi un signe de tuberculose latente : l'hérédité, le facies, les réactions, l'avenir de ces enfants prouvent l'imprégnation tuberculeuse. Ce n'est pas une entité morbide ; c'est un symptôme dont la périodicité n'a rien que de banal ; elle peut donc tenir à des causes multiples. Mais, quand on la rencontre chez un enfant de dix à quinze ans, le plus souvent une fille pâle, molle, « se tenant mal », dyspeptique, sans appétit ; on trouvera, en cherchant bien, une élévation de température au moindre mouvement, de la *tachycardie*, et quelques signes d'adénopathie bronchique, sans parler des différentes réactions à la tuberculine.

A ces troubles, il faut ajouter la *diminution de l'appétit*, la gêne de la digestion, de vagues malaises gastriques, des *douleurs musculaires* et *articulaires* qui, jointes à l'affaiblissement général, rendent l'enfant paresseux à la marche ; enfin un état de neurasthénie qui est particulier aux enfants déjà âgés.

Le *purpura orthostatique* est un accident plus rare, mais dont la parenté avec la tuberculose n'est pas douteuse dans beaucoup de cas.

Chez les enfants qui présentent plus ou moins le syndrome ci-dessus, la règle est que l'on trouve les signes de l'adénopathie bronchique : accentuation du souffle bronchique surtout expiratoire retentissement de la voix et de la toux dans l'espace interscapulaire, bronchophonie et retentissement de la voix chuchotée le long des quatre ou cinq premières vertèbres dorsales (signe de d'Espine); souffle vasculaire à redoublement dans la région sterno-costale gauche, quand on porte fortement en arrière la tête de l'enfant (signe de Smith); parfois même, résistance au doigt percuteur dans la région du manubrium.

L'examen des poumons à cette période ne donne que peu de chose : la sonorité, les vibrations sont normales; cependant il est fréquent, chez les enfants âgés de plus de cinq ans, à la période scolaire, de constater des modifications intéressantes dans la respiration des sommets. La plus fréquente est la *diminution d'intensité de l'inspiration à l'un des sommets*; généralement la diminution porte sur le sommet droit. Ce signe est isolé, en ce sens qu'il n'est accompagné d'aucune modification de la percussion ou des vibrations. Il en résulte que, si la respiration est diminuée à droite, forte à gauche, il est au premier abord difficile de dire quel est le côté anormal.

Le mécanisme de ce signe est peu connu. On pourrait l'expliquer par la présence de ganglions hypertrophiés constatés à l'autopsie, surtout à droite, dans le groupe prétrachéobronchique et à la racine des bronches. Nous avons vu plus haut (*Sémiologie respiratoire*) que sa valeur est contestée et que certains auteurs le considèrent comme un phénomène normal.

Période pulmonaire. Tuberculose pulmonaire constituée. — Les choses peuvent en rester là pendant plusieurs années; dans les cas heureux, grâce à une éducation appropriée, à une vie hygiénique, on assiste à l'augmentation d'ampleur et à l'égalisation de la respiration dans les deux poumons.

Parfois, c'est bien au delà de l'enfance, à l'âge du service militaire (pour le jeune homme), du mariage (pour la jeune fille), qu'on observera la seconde étape.

Plus souvent, c'est en peu de mois que la maladie évolue : dans la convalescence d'une rougeole ou d'une coqueluche, ou sans autre raison que le peu de résistance du sujet, la tuberculose pulmonaire devient évidente.

Examen de l'appareil pulmonaire. — La recherche des premiers signes n'est pas sans difficultés ; le peu d'intensité et la délicatesse de ces signes mêmes, l'âge des petits malades, leur indocilité ou l'absence d'éducation respiratoire, la difficulté de les faire tousser,

parler et compter à haute ou basse voix, l'expliquent suffisamment.

Cependant, avec des précautions et une bonne méthode, on arrive à des résultats qui sont certainement plus clairs et plus satisfaisants que chez l'adulte, si on tient compte de la simplicité du passé pathologique de l'enfant.

Les règles de l'examen respiratoire de l'enfant ont été exposées plus haut (*Examen et sémiologie de l'appareil respiratoire*). Ici plus qu'en tout autre cas, il importe de s'y conformer, pour déceler des signes souvent peu accentués dont la recherche demande beaucoup d'attention, de temps et de précision.

Le médecin ayant pris la position appropriée à l'âge de l'enfant et à la région qu'il veut examiner, après avoir expliqué à l'enfant ce qu'il attend de lui, doit percuter et ausculter successivement les régions sous-claviculaires. Pour ausculter, il porte toute son attention sur l'inspiration seulement (1) et en passant rapidement d'un côté à l'autre, de façon à comparer ses caractères à droite et à gauche; il a soin de placer l'oreille très en dehors, pour éviter la propagation du bruit trachéal, qui donne un timbre rude, cause d'erreur pour les débutants.

La région sus-claviculaire, qui a beaucoup d'importance chez l'adulte, en a moins chez l'enfant, au début du moins; elle correspond en effet au sommet réel, anatomique, des poumons; or la tuberculose débute le plus souvent dans un territoire voisin du hile et des bronches moyennes, donc au niveau des régions sous-claviculaires.

Puis on ausculte les régions sus-épineuses, sous-épineuses et enfin la région des grosses bronches et des ganglions qui correspond en arrière au niveau de la cinquième vertèbre dorsale (pratiquement à la partie moyenne du bord spinal de l'omoplate). Pour cet examen, et pour la recherche du signe de d'Espine, il est bon de prendre le stéthoscope, particulièrement le stéthoscope binauriculaire à tige flexible, trop peu employé en France.

Nous avons vu (*Examen et sémiologie*) les divergences d'opinion relatives aux caractères de l'inspiration normale aux sommets des poumons, particulièrement au sommet droit. Ces divergences doivent rendre le médecin circonspect dans l'appréciation des premiers signes de la tuberculose et montrent la nécessité de ne pas faire fonds d'un seul signe d'auscultation et de *multiplier les procédés de recherche pour en superposer les résultats.*

Ainsi étudiera-t-on avec grand soin un signe des plus important

(1) L'inspiration est fonction du lobule pulmonaire, tandis que l'expiration résulte surtout du bruit bronchique. Pour ne pas être gêné par l'expiration, l'observateur insuffisamment éduqué, le médecin fatigué par des auscultations successives, fera bien d'écarter l'oreille du thorax pendant l'expiration (Grancher).

en clinique infantile, le *retentissement du cri* qu'on peut toujours provoquer chez le jeune enfant, ou *de la voix* (interroger l'enfant, faire compter, répéter un même chiffre ou un même mot); la *propagation du son de percussion* de la clavicule ou de l'épine scapulaire à travers le poumon — *enfin la propagation des bruits du cœur* dans les poumons, particulièrement au sommet droit.

Quel que soit le résultat de l'auscultation, ne pas se hâter de conclure, du signe à la lésion que la tradition lui attribue : se méfier de deux écueils : une interprétation trop optimiste, la lésion *étant souvent beaucoup plus étendue* que les signes (infiltration méconnue, caverne ignorée) ou trop pessimiste, et, pour cela, *penser toujours aux effets trompeurs de l'adénopathie bronchique.*

L'adénopathie peut en effet :

1 Diminuer l'intensité de la respiration d'un côté ;

2° Augmenter et propager le bruit bronchique dans le territoire d'un poumon ;

3° Donner à certains bruits anormaux du poumon un caractère cavitaire qui fait admettre une grosse lésion, alors que l'évolution ultérieure montre son absence ;

4° Transmettre un bruit anormal d'un poumon à l'autre.

Pour éviter ces erreurs, il faut renouveler les examens et ne négliger aucun moyen de recherche. Les signes stéthoscopiques se modifient en effet quelquefois très rapidement, ce qui s'explique par l'intervention de modifications accessoires, comme la congestion, l'atélectasie, l'emphysème, développés autour des nodules tuberculeux ou dans les ganglions (Barbier).

Les phases stéthoscopiques de la tuberculose pulmonaire constituée. — Les premiers signes. — Chez les très jeunes enfants, la maladie évolue trop vite pour qu'on puisse suivre l'évolution des premiers signes initiaux ; après cinq ans et pendant la période scolaire, les phases sont plus nettes et voici comment elles se présentent (1) :

Type A. — C'est au sommet droit en avant qu'apparaît le plus souvent la première anomalie : *inspiration affaiblie* (R —), parfois *rude* et *basse* ou grave (2).

A ce moment ni la percussion ni la palpation ne donnent de résultats ; l'expiration elle-même est normale, c'est-à-dire inappréciable. Au sommet gauche, respiration normale, ample et moelleuse.

(1) Cet exposé est le résultat des nombreux examens que nous avons faits avec le Pr Grancher et ses élèves sur les enfants des écoles primaires de la ville de Paris et ressemble à celui de M. Barbier.

(2) La valeur de R — a été très discutée récemment à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, et on a contesté sa valeur. Chez l'enfant, la question est simplifiée par l'absence d'antécédents pathologiques, par l'absence des végétations adénoïdes (dans les cas bien choisis). La valeur de R — est incontestable *si elle est accompagnée d'autres signes fournis par l'état général, les ganglions bronchiques ou périphériques.*

Type B. — Inspiration anormale aux deux sommets en avant, *faible* à droite, *rude et basse* à gauche ; c'est le type de l'*inspiration dissemblable* de Grancher.

Type C. — Inspiration *rude* des deux côtés.

A quel état anatomique correspondent ces types respiratoires ? Il est difficile de le dire. Grancher les rapportait à la *phase de germination*. Il est certain qu'à cette période on trouve les signes de l'adénopathie bronchique et que l'examen radioscopique et radiographique ne décèle rien de net dans le poumon.

L'inspiration rude est considérée par quelques médecins comme un signe de régression, de tendance cicatricielle; elle indiquerait d'après eux une lésion déjà ancienne. On peut cependant la trouver à une période peu éloignée du début apparent. Quoi qu'il en soit, cette phase initiale peut durer fort longtemps et même jusqu'à l'âge adulte.

Deuxième phase. — Plus tard apparaissent l'*augmentation des vibrations vocales* perceptibles à la main (V +) et du *retentissement de la voix* au sommet d'un poumon, la propagation des bruits du cœur.

Troisième phase. — Aux signes précédents s'ajoutent la *submatité*, l'*expiration qui devient prolongée, plus forte*, la transsonance à la percussion de la clavicule ou de l'épine scapulaire donne un bruit sec et dur.

Les deuxième et troisième phases correspondent à la *phase de conglomération* de Grancher ; la troisième, à la *première période des classiques*. Ces signes indiquent une densification du tissu pulmonaire ; mais celle-ci peut être le résultat d'une simple congestion périnodulaire, ce qui expliquerait les modifications rapides qu'on observe sous l'influence du traitement ou spontanément (Barbier).

Ils peuvent d'ailleurs s'entremêler de façons variées.

En auscultant en arrière dans les fosses sous-épineuses, on remarque que le *souffle bronchique*, qui était limité autrefois à la région intrascapulaire, s'étend maintenant en dehors et en haut dans la région sus et sous-épineuse. Quand on observe l'enfant pour la première fois, il y a une réelle difficulté à déterminer si le souffle de cette région est d'origine pulmonaire ou s'il est l'effet d'une propagation due à l'adénopathie bronchique. Voici comment on peut résoudre la question : si la sonorité est bonne en ce point ou si, la percussion de la région épineuse donnant une matité, celle-ci va en augmentant de l'épaule à la colonne, on doit admettre une lésion surtout ganglionnaire (Hutinel).

Parfois, le souffle prend le timbre *pseudo-caverneux* ; c'est une des causes d'erreur de la stéthoscopie infantile ; ce souffle paraît en rapport avec l'adénopathie bronchique, qui renforce et altère les bruits anormaux produits par des foyers de congestion permanente ou passagère des poumons. Là encore on évitera l'erreur en étudiant

les résultats de la percussion et de la résonance vocale; si elles sont normales, il ne saurait y avoir de caverne en ce point; on notera aussi l'absence de râles caverneux pendant la toux : on opposera l'état général relativement bon à la gravité des signes locaux. Ce phénomène s'observe rarement au delà des quatre premières années.

Quatrième phase. — Les *craquements secs* puis *humides*, les *râles* indiquent le ramollissement du foyer. Cette phase correspond à la *deuxième période des classiques.*

Cinquième phase (*Période d'ulcération ou cavitaire*). — Les signes des cavernes sont les mêmes que chez l'adulte; facilement appréciables chez les grands enfants, ils passent souvent inaperçus chez les enfants du premier et du deuxième âge, à cause de l'importance des foyers caséeux qui les entourent, ou du souffle d'adénopathie qui les cache.

On ne saurait trop répéter que *nombre de cas échappent à cette description schématique*, soit que les signes prédominent dans une autre région que le sommet, soit que les lésions subissent une régression en un point, une aggravation en d'autres, soit que des altérations surajoutées viennent modifier profondément les signes stéthoscopiques : ainsi agissent la pleurésie adhésive, les épanchements pleurétiques, le pneumothorax, enfin et surtout les poussées aiguës et les complications que nous verrons plus loin.

Ces phases successives s'entremêlent dans les cas rapides et sont d'autant moins appréciables que l'enfant est plus jeune.

Signes fonctionnels. — Les réactions que provoque la tuberculose pulmonaire varient suivant ses formes anatomiques, son siège et avec l'âge du sujet.

La *toux* est fréquente, quinteuse même, coqueluchoïde quand l'adénopathie bronchique irrite quelque filet nerveux ou un rameau bronchique ; elle apparaît alors à l'occasion du jeu, de la course ou du rire. Elle est grasse quand surviennent de la bronchite ou des évacuations de foyer. En général les enfants tuberculeux toussent peu, sauf le matin au réveil ; on voit des nourrissons et aussi des adolescents arriver à la période d'ulcération presque sans tousser.

La dyspnée n'appartient pas à la forme chronique ; mais la sensation d'*oppression* est fréquente chez les grands enfants ; la *polypnée* est la règle dans la tuberculose des jeunes enfants.

Les *crachats* manquent chez les jeunes enfants ; mais ce qu'il faut savoir, c'est que, même en l'absence de crachats visibles, ces enfants gardent dans la bouche des liquides bacillifères : la projection de ces parcelles pendant la toux constitue un réel danger, dont il faut tenir compte en hygiène hospitalière ou scolaire. Il n'y a d'ailleurs aucun rapport entre la présence des bacilles et la période clinique à laquelle *semblent* arrivés les malades (Barbier).

L'*hémoptysie*, beaucoup plus rare que chez l'adulte, s'observe

cependant. *Initiale* et *congestive*, elle ne se voit guère que chez les adolescents ; *traumatique*, après un mouvement violent des membres supérieurs, elle peut survenir à tout âge ; *tardive*, par rupture vasculaire dans une caverne ou par rupture d'un ganglion ramolli, elle se voit même chez le nourrisson. Enfin l'hémoptysie accompagne parfois les *formes aiguës* de la tuberculose.

L'hémoptysie est toujours, chez l'enfant, un accident fâcheux ; car il ne présente guère cette forme de la tuberculose hémoptoïque, qui, comme l'a dit Triboulet pour l'adulte, semble avoir tendance à la guérison (Voy., dans la *Sémiologie respiratoire*, l'article que nous avons consacré à l'*Hémoptysie*, p. 290).

Signes généraux. — L'*habitus tuberculeux*, déjà décrit à la période de début, va s'exagérant ; tout le monde connaît le facies pâle et triste, les yeux brillants et comme agrandis, les cils longs, le corps pileux et émacié des jeunes tuberculeux ; l'amaigrissement porte sur la graisse et aussi sur les muscles, qui s'effacent de plus en plus dans les groupes thoraciques supérieurs.

Le jeune tuberculeux est presque toujours plus petit que ses contemporains, plus petit et plus maigre ; il en résulte une infériorité de poids parfois considérable ; cela est vrai surtout s'il est héréditaire et s'il est dyspeptique. Mais cela n'est pas irrémédiable : à la puberté, le tuberculeux prend parfois son essor, et la crise pubère est alors pour lui le signal d'un développement remarquable qui, suivant les circonstances, annonce la déchéance ou la guérison (Voy., plus loin : *Tuberculose des adolescents.*)

L'*anémie* du début s'est accentuée au point de dominer parfois tout le tableau ; tous les téguments sont décolorés, sauf sur les lèvres ; certaines fillettes conservent cependant une teinte rosée des pommettes qui ferait illusion si on ne remarquait la pâleur qui entoure le nez et la lèvre supérieure.

Les *lésions du sang* sont, d'après M. Barbier, sans rapport avec l'aspect de l'enfant.

N varie de.....	2 200 000 à 5 000 000
R — de.....	70 p. 100 à 80 ou 90 p. 100

De même, sous l'influence du traitement, alors que l'anémie semble cliniquement s'améliorer, les résultats de l'examen hématologique ne sont pas parallèles ; cela s'expliquerait par la *diminution de la masse* du sang ; celle-ci ressort de l'amaigrissement des masses musculaires (que traduisent l'azoturie et la phosphaturie), de l'insuffisance alimentaire, de la petitesse du cœur, de la petitesse du pouls et de l'abaissement de la tension artérielle, de l'absence habituelle de souffles vasculaires (les vibrations de la colonne sanguine ne pouvant engendrer de souffle que si la quantité de sang et la

vitesse de la circulation sont suffisantes). Ces signes s'atténuent rapidement par la cure d'air (Barbier et Ravry).

La *tachycardie* (par adénopathie, dyspepsie, poisons tuberculeux, anémie) n'est généralement pas perçue du petit malade à l'approche de l'adolescence; elle s'accompagne souvent de palpitations.

Il arrive d'ailleurs que la tuberculose se localise sur l'endocarde sans qu'aucun signe la révèle. M. Barbier signale chez les grands enfants l'assourdissement du bruit de la pointe, un claquement bref, clangoreux de la mitrale, et souvent un bruit soufflant post-systolique après le claquement de fermeture ; ces bruits s'entendent au niveau du quatrième cartilage costal.

Les *fonctions digestives*, généralement bonnes chez le jeune tuberculeux apyrétique et en rapport avec les besoins de son développement, s'altèrent plus ou moins quand la fièvre apparaît. Les grands enfants qui entrent dans la tuberculose par la porte de la dyspepsie et de l'entérite manquent complètement d'appétit, et c'est le pire des symptômes si la cure d'air ne le modifie pas.

Chez les jeunes enfants, l'adénopathie provoque parfois des *vomissements* ; à la dernière période, le syndrome se complique par l'intervention de la *gastrite* particulière aux tuberculeux qui avalent leurs crachats ; l'*entérite* s'y ajoute bientôt.

Le *foie* grossit chez les dyspeptiques et aussi dans la période de cachexie.

La *rate* a des réactions très inégales, car son gonflement résulte de causes multiples.

L'analyse des *urines* a donné des résultats contradictoires. Barbier, qui les a étudiées chez les enfants de huit à quinze ans dans des conditions identiques de vie et d'alimentation et, autant que possible, dans des conditions de santé analogues, conclut qu'il n'y a pas de formule unique applicable à tous les cas, et que, chez un même malade, elle varie considérablement suivant qu'il est en poussée tuberculeuse, ou qu'il est convalescent, ou qu'il évolue vers la cachexie ; cependant les éliminations azotées et phosphoriques sont augmentées pendant les poussées tuberculeuses et tendent à revenir à la normale quand l'enfant se rétablit franchement.

L'albuminurie orthostatique de la période prépulmonaire tend à disparaître quand la maladie évolue.

Température. — 1° *Période de début; fièvre de fatigue. — Pendant une période initiale parfois très longue*, l'enfant tuberculeux, comme l'adulte, n'a pas de fièvre, s'il est tenu au repos. Mais sa température a deux caractères fondamentaux :

1° Au repos, elle est irrégulière ; 2° elle s'élève sous l'influence de la fatigue physique ou intellectuelle, des émotions, des règles, de certaines médications comme les injections sous-cutanées de sérum artificiel.

L'influence du mouvement sur la température des tuberculeux en général a été fixée par Daremberg et Chuquet, Gassin, Penzoldt et Birgelen sous un certain nombre de formules qu'on peut résumer ainsi :

a. Si, après une marche d'une heure, vers quatre heures du soir, la température s'élève de quatre à cinq dixièmes de degré (Daremberg et Chuquet), de neuf dixièmes (Penzoldt et Birgelen), l'épreuve étant renouvelée plusieurs jours de suite, il y a tuberculose : *b*. Si la défervescence provoquée par le repos, après cette marche, dépasse quatre à cinq dixièmes, elle est pathologique ; *c*. Quand l'écart entre la température minima et la température maxima de la journée dépasse sept à huit dixièmes, il y a fièvre.

La première proposition est inapplicable à l'enfant, car *l'enfant normal en activité élève sa température* dans des proportions variables; c'est un fait qui est généralement peu connu, bien que Bouchard ait étudié depuis longtemps l'hyperthermie du mouvement. Une marche régulière de 4 à 5 kilomètres provoque chez les enfants sains, comme chez les malades, des élévations à 37°,7 ou 37°.8, la température du réveil étant 36°,7 ou 37° (Krantz); quelquefois même l'ascension est plus forte chez les non-tuberculeux. Cette hyperthermie tombe en quarante-cinq à soixante minutes, souvent même en une demi-heure, tandis qu'elle dure plus longtemps chez les tuberculeux; c'est la seule différence (1).

Il n'y a donc pas beaucoup à attendre de cette recherche.

Mais ce qui reste vrai, c'est que, *chez un enfant au repos*, sans exercice, une différence de température de sept à huit dixièmes entre la température du réveil et celle de l'après-midi est le plus souvent d'origine tuberculeuse. De même, l'ascension commençant le matin et dépassant 37°,3 dans la matinée sans agitation.

Une température vespérale de 37°,5 chez un enfant en vie normale n'est pas nécessairement d'origine tuberculeuse; on observe pendant des mois, des années, une température de 37°,6 à 37°,7 ou 38° chez des enfants qui ne sont nullement tuberculeux ; certains états intesti-

(1) Voici une expérience que j'ai fréquemment faite sur les enfants de ma clientèle ; elle donne parfois des résultats inattendus. Un exemple : de deux filles âgées de douze et neuf ans, l'aînée est frêle et anémique, la plus jeune est vigoureuse et saine.

Elles ont au réveil respectivement 36°,7 et 37°.

A 11 heures et demie, après une vie active, elles ont 37°,6 et 37°,9.

A 6 heures et demie du soir, après une heure de jeu, elles ont 37°,8 et 38°,1; la plus vigoureuse a la plus forte réaction, et j'ai vérifié ce fait sur d'autres enfants, frères et sœurs autant que possible; cette réaction plus forte des enfants sains s'explique peut-être par ce fait qu'ils jouent avec plus d'entrain et d'énergie. Elle n'est cependant pas absolument générale : certains sujets y échappent. Cette élévation tombe en une heure ou trois quarts d'heure de sept à dix dixièmes de degré.

Le jeu élève plus la température que la promenade.

Le théâtre l'élève moins.

Les promenades en voiture l'élèvent légèrement.

Les promenades en bateau (bassin d'Arcachon) sont sans action sur la température de l'enfant sain; elles tendent à abaisser celle des tuberculeux.

naux, l'adénoïdite chronique et probablement certaines dispositions physiologiques particulières expliquent cela.

En revanche, les jeunes tuberculeux présentent parfois des poussées thermiques violentes et subites de quelques heures ou quelques jours. Les ascensions *en clocher* survenant sans cause bien nette sont considérées comme propres aux tuberculeux (Hutinel).

2° *Période fébrile ; fièvre tuberculeuse proprement dite.* — Tandis que, chez l'adulte, la température rectale s'élève souvent peu à peu pour prendre le type hectique, chez l'enfant, c'est presque toujours avec un épisode aigu que cette fièvre s'installe. Elle n'a d'ailleurs pas de rapport bien net avec l'étendue des lésions, mais plutôt avec leur évolution. En cela, elle ne diffère pas de celle de l'adulte.

Avant l'établissement régulier de la fièvre, on observe parfois une température très irrégulière : le repos l'atténue, mais déjà plus lentement ; elle se relève sous l'influence de causes minimes en apparence.

Voici un exemple.

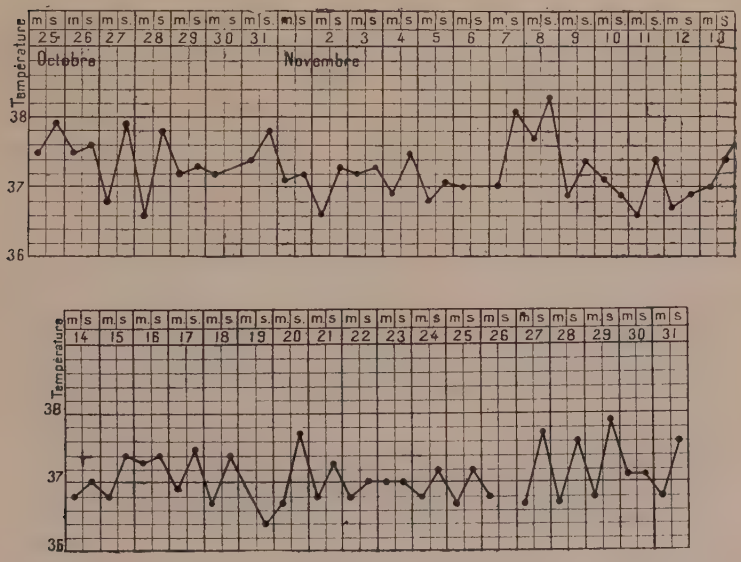


Fig 70. — Température d'un enfant au début de la tuberculose pulmonaire. Influence du repos (21-26 nov.) et du lever (27 nov.).

Garçon de cinq ans, porteur depuis deux ou trois ans d'adénopathie bronchique ; il commence à tousser en octobre. Respiration rude aux deux sommets, tachycardie, fièvre.

On prescrit : repos au lit, aération, viande crue.

La température tombe un peu sous cette influence, du 21 au 26 novembre ; mais, l'enfant s'étant levé, elle remonte le 27 novembre (fig. 70).

On a décrit (P. Simon) un *type intermittent* quotidien : à *grandes oscillations* (de 36°,5 à 39° ou de 37 à 39°,5 ou 40°), à *courtes oscillations* (de 37 à 38°,5) ; *un type irrégulier* (périodes d'apyrexie entre des périodes fébriles) ; des *formes apyrétiques*.

En fait, le type fébrile donné par l'exploration thermométrique matinale et vespérale, telle qu'elle est pratiquée communément, ne donne pas l'aspect réel de la fièvre : pour en juger réellement, il faut prendre la température rectale toutes les deux ou trois heures pendant quelques jours ; on remarque alors qu'elle affecte une courbe à peu près régulière pour chaque sujet ; que le maximum de l'accès se fait à une heure différente pour des sujets différents, enfin que certains malades ont deux accès par vingt-quatre heures (Barbier, Le Noir et Camus), par exemple entre une heure et trois heures de l'après-midi, entre neuf heures et minuit. On conçoit combien la courbe classique, qui ne comprend que la température rectale du réveil et celle de cinq heures du soir, est erronée pour de pareils cas.

Quand l'accès est nocturne, il peut se prolonger dans les premières heures de la matinée, et on a alors le *type inverse* ; il peut se terminer immédiatement avant le réveil, et la première température est sous-normale. Quand il n'y a qu'un seul accès nocturne et bref, on peut méconnaître la fièvre (Barbier) ; c'est l'histoire de certains cas de tuberculose qui *paraissent apyrétiques*. Ils sont plus rares qu'on ne l'a dit.

Quel que soit le type affecté par la maladie, il y a toujours des *irrégularités* dont la cause échappe souvent ; les *facteurs de la fièvre* sont multiples, et l'un d'eux suffit à troubler la courbe thermique : telles sont la fatigue, les émotions, les indigestions, l'approche de la menstruation chez les adolescentes, pour ne parler que des causes extrinsèques à la tuberculose ; inversement, l'intervention d'une hygiène bien conduite, comme le repos à l'air, suffit à faire tomber la température.

On peut, chez un enfant au repos et presque apyrétique, soupçonner la tuberculose au seul aspect de la ligne thermique, qui est irrégulière, et dans laquelle il n'y a pas, trois jours de suite, le même maximum (fig. 69).

Aucun âge ne supporte aussi bien la fièvre que l'enfance ; combien d'enfants vivent avec leurs camarades, jouant, courant, allant en classe avec une température vespérale de 38° et plus ! La fièvre n'empêche pas l'appétit, au moins dans les premières périodes ; elle n'empêche même pas l'accroissement de taille et de poids quand elle est seulement vespérale, la température du matin restant normale : cela se voit chez les enfants qui ne dépassent pas les premières périodes de la tuberculose pulmonaire et évoluent peu à peu vers la guérison.

Marche. Complications. — La division de la tuberculose pulmonaire chronique en périodes, basée sur l'évolution locale des lésions, est artificielle et fausse : parce qu'il n'y a pas de rapport étroit entre l'état local et les symptômes généraux ou fonctionnels, parce que, chez l'enfant comme chez l'adulte, la marche de la tuberculose pulmonaire est imprévue, irrégulière ; elle n'avance pas d'emblée et progressivement soit vers l'aggravation et la mort, soit vers l'amélioration et la guérison ; elle procède par poussées, fortes ou faibles, bruyantes ou torpides, longues ou brèves, séparées par des arrêts, des sommeils qui durent des semaines, des mois, des années même.

Aussi substitue-t-on aujourd'hui la notion d'étapes à celle des périodes classiques ; ce mot indique bien le caractère essentiel de l'évolution.

Loi générale : la maladie plus rapide, plus généralisée chez le tout jeune enfant, ressemble d'autant plus à la phtisie de l'adulte que le malade est plus près de l'adolescence : l'étude des formes le montrera.

Formes cliniques. — **Forme lente à étapes distinctes.** — Voici un exemple schématique de cette forme :

Phase ou étape ganglionnaire. — Un enfant qui, pendant les deux premières années, a présenté tous les attributs d'une belle santé commence entre trois et cinq ans à maigrir et pâlir ; il grandit, mais son thorax est maigre, surtout dans les régions scapulo-claviculaires ; les ganglions cervicaux sont durs et gros ; il n'a jamais toussé, il n'a pas encore eu de fièvre apparente.

L'enfant peut rester longtemps à cette période ; il arrive souvent qu'il ne la dépasse pas et qu'il guérit.

Phase des poussées fébriles aigues bénignes. — Dans les cas moins heureux, il traverse avec plus ou moins de fracas la phase des poussées aiguës avec ou sans localisation apparente, qui comprennent tous les degrés, de la typho-bacillose à l'état gastrique, de la congestion à la bronchite.

Dès ce moment ou après un silence de quelques semaines, de quelques mois, la maladie va évoluer dans le poumon.

La phase pulmonaire est commencée souvent depuis plusieurs mois quand un incident (toux ou fièvre) la révèle.

a. Si la *tuberculose reste fermée*, sans toux, ou si la toux reste sèche, la *guérison* est possible à tout âge, même s'il y a eu de la bronchite, de la bronchopneumonie, même si le sommet présente des signes d'induration (1).

(1) Il ne faut pas être dupe de cette division en tuberculose fermée et tuberculose ouverte ; chez un même malade, elle peut, tour à tour, prendre l'une ou l'autre forme ; il suffit pour cela d'une poussée congestive, d'une bronchite, d'une grippe qui amènent l'évacuation d'un foyer. C'est dire combien il faut être méfiant pour nier ou affirmer la contagiosité d'un malade donné.

La guérison est d'autant plus rapide que la maladie est soignée plus tôt. Elle ne se fait pas d'un mouvement régulier; elle est précédée de nouveaux retours offensifs (congestion, bronchite, amaigrissement); mais on peut la prévoir à l'efficacité des traitements mis en œuvre; l'augmentation de poids est un bon signe, mais elle n'a de valeur que si elle est obtenue sans exiger un repos complet. Plus significatives sont la reprise d'accroissement de la taille, l'atténuation de l'anémie, la coloration rose des joues de l'enfant, l'augmentation des forces et le retour de la gaîté, enfin l'absence d'élévation de la température rectale malgré la reprise de la vie normale et le ralentissement du pouls.

La guérison s'obtient lentement. Il est cependant des cas où toutes les phases de la tuberculose semblent se précipiter sans perdre leur caractère bénin.

Le cas suivant est un exemple de cette forme curable *à étapes courtes et rapprochées*; l'enfant a réalisé en peu d'années des manifestations très diverses de la tuberculose et a semblé devenir plus résistante à mesure qu'elle en triomphait.

Yvonne T... présente à cinq ans (mars 1903), pendant une croissance exceptionnellement rapide, sa première poussée tuberculeuse, sous forme d'une bronchite fébrile avec épistaxis, toux quinteuse à accès nocturnes (adénopathiques), petite fièvre persistante entre 37°,5 et 38°, râles disséminés tenaces.

Elle part en avril pour Cannes, où elle a de nouveau toux et fièvre. En juillet, elle grandit et perd du poids; souffle interscapulaire. En août, pendant un séjour à la mer, elle a une congestion pulmonaire ou spléno-pneumonie droite.

En octobre, pour la première fois, je constate : respiration rude au sommet gauche avec ronchus disséminés, puis quelques jours après, la bronchite ayant disparu, R affaiblie au même sommet. L'enfant tousse encore quand elle rit (adénopathie bronchique). Ganglions durs et gros dans le cou et dans les régions axillaires et inguinales. En décembre, bronchite sibilante qui cède rapidement au carbonate de gaïacol.

En 1904, après un hiver à Cannes, elle est bien, mais présente R rude surtout à gauche avec souffle interscapulaire. Au commencement de l'automne, congestion pulmonaire (?) fébrile, en province.

En juin 1905, bronchite et congestion pulmonaire.

En juillet je constate : R rude, surtout à gauche avec expiration sifflante par instants. A la fin de l'été, grande amélioration; le poids augmente de 3 kilogr.

En 1906, elle ne tousse plus; la respiration reste rude, mais l'enfant va bien, *et ce qui le prouve, c'est qu'elle subit la rougeole et la coqueluche sans nouvelle poussée.*

En 1908, elle grandit beaucoup, paraît vigoureuse malgré un certain degré de scoliose. Comme elle est à la campagne, on peut compter sur une guérison durable.

Affirmer la guérison du jeune tuberculeux est toujours difficile ; il faut des années de silence avant de pouvoir l'affirmer. Certains enfants conservent pendant des années une température vespérale anormale, qui est le seul symptôme de la maladie persistante.

Encore faut-il redouter les retours offensifs. La puberté et le mariage pour les filles ; la vie d'atelier, les concours, puis le service militaire pour les garçons sont les périodes redoutables, et les accidents qui surviennent alors prouvent qu'il y a loin de la guérison apparente à la guérison anatomique.

b. Si la tuberculose *devient ouverte*, alors l'enfant entre à pas rapides dans la phtisie ; il pâlit et maigrit davantage ; son thorax s'excave, les phalanges se déforment et gonflent ; la cachexie s'aggrave, la mort arrive plus ou moins lentement suivant les incidents et les complications qui hâtent parfois le dénoûment.

Complications. — La maladie envahit tout ; la tuberculose *intestinale*, *péritonéale*, *amygdalienne*, *laryngée*, la *pleurésie purulente* peuvent compliquer le tableau.

L'*albuminurie brightique*, l'*anasarque* précèdent quelquefois la mort.

Parfois c'est un accident plus aigu : telle est l'*hémoptysie foudroyante* ; elle amène la mort en quelques minutes, quand elle résulte de la rupture d'un gros vaisseau dans une caverne. La *méningite* tuberculeuse a une marche rapide et enlève l'enfant en quatre ou cinq jours ; son tableau souvent incomplet, d'autant qu'elle atteint surtout des enfants de plus de cinq ans, se caractérise tantôt par du délire, tantôt par des paralysies.

Le *pneumothorax* n'est pas fréquent ; il appartient plutôt aux formes aiguës chez les enfants au-dessous de cinq ans (Cruchet). Il ne provoque pas de réactions très violentes ; on note cependant la dyspnée, l'immobilité thoracique. L'*emphysème* sous-cutané s'observe comme complication terminale des poussées aiguës au cours de la tuberculose chronique. La *pleurésie* avec épanchement est rare au cours de la tuberculose pulmonaire constituée.

Enfin toutes les *infections broncho-pulmonaires aiguës* de l'enfant s'observent et avec plus de fréquence encore chez le jeune tuberculeux : les infections banales, la *congestion*, la *bronchite*, la *broncho-pneumonie* se manifestent avec plus ou moins d'intensité et de durée. Il est difficile de démêler la part de l'infection et de la tuberculose pour chacune d'elles. On ne peut en juger que par l'intégrité plus ou moins nette de la respiration après la guérison.

La *granulie* termine souvent la scène, et le malade meurt en état d'asphyxie cyanotique, ou dans le coma méningé.

Forme de pneumonie chronique avec dilatation bronchique (Barbier et Laroche). — Les enfants toussent, crachent et s'émacient ; ils présentent des signes d'infiltration chronique avec râles cavernuleux.

Les crachats, très purulents, ne contiennent pas de bacilles tuberculeux ; aussi méconnaîtrait-on la tuberculose, si l'inoculation au cobaye ne provoquait un chancre d'inoculation.

Forme à symptômes généraux prédominants. — L'anémie, l'amaigrissement, les troubles digestifs dominent ce tableau, que nous trouverons surtout réalisé chez le nourrisson.

Chez des enfants plus âgés qui succombent à la méningite tuberculeuse, on trouve parfois, à l'autopsie, de gros foyers caséeux du poumon méconnus pendant la vie ; c'étaient des enfants pâles et maigres, mais qui vivaient de la vie normale. Bien qu'on désigne ces cas sous le nom de *forme latente*, il est évident qu'un examen attentif révélerait la tuberculose ganglio-pulmonaire.

Forme asthmatique. — La tuberculose se manifeste quelquefois chez les enfants prédisposés (eczémateux) par des poussées de bronchite asthmatiforme plus ou moins longues, quelquefois fébriles ; à l'auscultation, outre les signes de l'adénopathie bronchique, on constate de la bronchite sibilante, des foyers congestifs, des modifications respiratoires plus ou moins durables des sommets. Ces sujets restent très maigres, toussent beaucoup, sont souvent oppressés au moindre froid et par les temps de brouillard ; pendant la nuit, ils toussent, s'agitent, se plaignent, mais n'ont pas les accès d'oppression violente des asthmatiques adultes.

Ils résistent longtemps : s'ils ne guérissent pas avant l'adolescence, ils deviennent plus tard emphysémateux et revêtent finalement l'aspect de la phtisie fibreuse ; ils meurent d'une poussée aiguë granulique ou d'asystolie comme les cardiaques.

Émile présente entre trois et quatre ans une bronchite à caractère asthmatique, pendant laquelle il maigrit beaucoup, et que soulagent les enveloppements humides.

Un séjour à La Bourboule ne produit aucune amélioration, car, quelques jours après, il a une poussée à forme de bronchite capillaire. A Arcachon, bronchopneumonie ; à Cambo, bronchites répétées ; crises d'asthmes pendant l'été à 5 ans. Au Mont-Dore, poussée à forme de broncho-pneumonie.

Depuis lors, amélioration, mais les sifflements bronchiques persistent. L'enfant maigrit beaucoup et pâlit ; il a un peu de fièvre le soir quand il est agité ; son thorax est étroit ; le sternum fait une forte saillie. Au sommet du poumon droit, en avant et en arrière, la sonorité est diminuée avec élévation de tonalité ; râles fins et humides ; partout ailleurs, expiration sifflante. Ces premiers signes de tuberculose disparaissent plus ou moins.

Pronostic. — L'enfance est l'âge où la tuberculose pulmonaire est le plus grave ; c'est aussi celui où elle guérit le mieux ; il est vrai que beaucoup de cas considérés comme guéris ne sont que des tuberculoses ganglionnaires et que les guérisons ne sont souvent que des arrêts prolongés.

On peut dire qu'*avant quatre ans* la tuberculose pulmonaire est *toujours mortelle*. Plus tard, l'évolution dépend de causes multiples; il y a des tuberculeux « perdus d'avance », qui ne se défendent pas, quoi qu'on fasse; il y en a, au contraire, qui réagissent favorablement à tous les traitements qu'on leur impose : tels certains enfants du peuple, malingres et anémiés, qu'il suffit de mettre au repos dans un jardin d'hôpital parisien pour qu'ils réparent des lésions en apparence considérables.

Une tuberculose qui résulte de mauvaises conditions d'hygiène a des chances sérieuses de guérir, si on change celles-ci; celle qui se développe malgré un élevage bien conduit comporte un mauvais pronostic. Cela explique que certains enfants chétifs résistent mieux que des sujets d'apparence vigoureuse.

L'influence de l'hérédité est différemment appréciée; considérée comme nulle par quelques-uns, elle apparaît à beaucoup comme une cause d'aggravation; à d'autres, comme un élément de résistance. C'est une question d'espèce; l'hérédité tuberculeuse compensée par l'influence d'un conjoint vigoureux et sain n'aggrave pas la maladie de l'enfant.

La guérison d'une tuberculose périphérique (ganglionnaire, cutanée ou osseuse) semble protéger les malades contre la tuberculose pulmonaire (Marfan, Calmette); quand le poumon est atteint, le pronostic serait atténué du fait de la guérison antérieure; mais, bien que cette guérison soit indice de résistance, l'immunisation n'est pas démontrée.

Quelles que soient les difficultés du pronostic, on pourra baser son jugement sur les éléments suivants : l'absence de tachycardie et d'anémie, la conservation de l'appétit et une bonne digestion présagent une évolution favorable. La persistance d'une légère élévation thermique le soir n'est pas toujours d'un mauvais pronostic: on voit guérir des enfants qui en ont eu pendant plusieurs années.

Formes aiguës de la tuberculose pulmonaire.

Les deux grandes formes cliniques de la tuberculose aiguë sont superposées à l'évolution des deux formes anatomiques du tubercule, la *granulation grise* et le *tubercule caséeux*.

A la première correspond la *tuberculose infectieuse granulique*; au second, la *bronchopneumonie caséeuse*.

Nous avons vu plus haut les formes curables de ces tuberculoses aiguës; elles sont comme l'esquisse des formes plus graves qu'il me reste à décrire. Il n'y a entre ces deux chapitres de clinique qu'une question de degré. Dans la forme infectieuse bénigne dite typho-bacillose, s'il y a surtout septicémie ou toxémie, il y a aussi, quoi

qu'on en dise, production ou envahissement de granulations tuberculeuses granulie discrète, comme le prouvent les rechutes avec lésions locales évidentes qui la suivent souvent à court intervalle.

De même, entre les congestions dites prétuberculeuses et les bronchopneumonies tuberculeuses, il n'y a qu'une différence d'intensité dans le processus. Cependant le rôle respectif des microbes d'infection vulgaire et des bacilles de Koch dans leur développement n'est pas absolument déterminé : on peut, avec apparence de raison, supposer que les streptocoques, staphylocoques et pneumocoques préparent le terrain à l'infiltration tuberculeuse ; mais l'action nécrosante des poisons bacillaires séparés par Auclair suffit à expliquer le processus caséifiant.

Même quand elle paraît primitive, la tuberculose pulmonaire aiguë est toujours précédée d'altérations plus ou moins graves de la santé : j'ai suffisamment insisté plus haut sur ce point (Voy. *Débuts de la tuberculose*). Les maladies aiguës infectieuses à déterminations bronchopulmonaires, comme la rougeole, la coqueluche, la grippe : toutes les causes de fatigue : surmenage scolaire, sports excessifs, vacances trop agitées, influence excitante du climat marin, enfin les refroidissements brusques, contribuent avec une fréquence variable à développer les formes aiguës de la tuberculose pulmonaire.

Tuberculose aiguë granulique. — Ce n'est pas une maladie pulmonaire à proprement parler, mais les accidents pulmonaires y prennent toujours une place plus ou moins importante.

Les malaises du début ressemblent à ceux de la fièvre typhoïde (fièvre progressive, malaises vagues, courbature, dépression des forces, céphalée : toutefois un symptôme marque déjà une différence : c'est la *toux*, parfois rare il est vrai, souvent à peine perceptible, mais dont la sécheresse et la brièveté sont caractéristiques.

Puis la *fièvre* se développe : elle est tantôt irrégulière, avec des rémissions et des ascensions inégales ; tantôt régulière, intermittente ou rémittente : elle a quelquefois deux maxima par jour, qui passent inaperçus si on prend la température seulement matin et soir (Barbier) ; mais il est rare que le type thermique reste le même pendant toute la maladie. La fin de l'accès fébrile se manifeste par une transpiration profuse qui s'accompagne d'une profonde dépression nerveuse.

Certains enfants tombent rapidement dans un état qui mérite véritablement le nom de *typhoïde* : profondément déprimés, inertes dans leur lit, leur aspect adynamique rappelle beaucoup celui de la fièvre typhoïde ; d'autres au contraire, l'œil animé, l'esprit ouvert, répondent facilement aux questions qu'on leur pose, se mêlent à la vie de leur entourage ; d'autres se meuvent et se retournent constamment dans leur lit, en proie à une agitation excessive. La céphalée

est fréquente, elle est surtout frontale; la sensibilité cutanée est exaspérée, surtout sur le thorax, le ventre et les cuisses.

La température, assez régulièrement rémittente dans les formes de granulie généralisée, rappelle un peu celle de la fièvre typhoïde, sans les périodes classiques de cette dernière. Quand les accidents pulmonaires dominent, ce tracé prend des allures plus irrégulières.

Les fonctions digestives sont très inégalement touchées: dans certains cas, l'appétit reste conservé et l'enfant proteste contre la diète; le plus grand nombre, au contraire, présente une langue sale, saburrale, un état gastrique accentué; la diarrhée est plus rare.

Correspondant à ces états différents, le ventre peut être ballonné, ou conserver son aspect normal, ou se creuser lorsque les accidents méningitiques apparaissent. Le foie est le plus souvent gros et douloureux; la rate augmente aussi de volume.

Tels sont les points communs aux différentes formes de la granulie.

La localisation respiratoire se manifeste par un phénomène très frappant, qui est la *polypnée* permanente : 60, 80 respirations par minute; elle est profonde, s'accompagne de *cyanose* et, chez le jeune enfant, d'un soulèvement de tout le thorax antérieur (voussure emphysémateuse) et d'un tirage violent. La toux varie d'intensité et de caractère suivant l'état des sécrétions : sèche et quinteuse au début, elle devient grasse et émétisante plus tard.

Forme typhoïde. — Dans la *forme typhoïde* ordinaire, les troubles respiratoires sont au second plan et les signes stéthoscopiques sont réduits au minimum; l'auscultation fait entendre une respiration rude avec des sibilances, des râles crépitants fins, un peu de souffle, enfin, dans la région du hile, le souffle tubaire et le retentissement de la voix et du cri, caractéristiques de l'adénopathie bronchique.

L'enfant s'affaisse et maigrit tous les jours ; son thorax prend l'aspect squelettique des tuberculeux phtisiques; après des alternatives trompeuses, il tombe dans le coma ou succombe au milieu d'accidents méningés.

Forme asphyxique ou suffocante. — La maladie débute souvent par une hémoptysie, suivie d'un violent accès de fièvre; l'oppression et la cyanose sont les phénomènes dominants ; l'enfant redressé dans son lit, appuyé sur ses oreillers ou penché en avant, la tête sur le plan du lit, est en proie à une dyspnée progressive; le thorax est voussuré en avant sous l'influence de l'emphysème, les veines périphériques se développent, les jugulaires gonflent, la face est vultueuse, gonflée et cyanique. Le pouls est filant et incomptable: l'enfant, occupé à respirer, ne parle plus, ne demande rien; il ne se meut que pour tousser, et la toux elle-même devient plus rare.

La percussion, dénote une sonorité exagérée dans toute la poitrine, et cependant, à l'auscultation, on trouve peu de chose; le mur-

mure vésiculaire est affaibli, presque nul par places avec de rares sibilances.

Forme catarrhale. — Dans la *forme catarrhale* ou de *bronchite capillaire*, la respiration très accélérée prend le type expiratif des infections bronchopulmonaires graves; la dyspnée se complique d'une toux continuelle, pénible et, quand l'enfant est assez grand, d'une expectoration abondante et spumeuse.

La poitrine est pleine de râles sibilants et ronflants, crépitants par places; la sonorité est généralement exagérée; mais on trouve souvent de la submatité à l'une des bases ou à l'un des sommets, et, aux mêmes points, une respiration soufflante.

Ces signes, qui sont liés aux lésions accessoires (bronchite, congestion, emphysème), sont mobiles d'un jour à l'autre.

Voici un exemple de ce type :

Léonie présente, à la suite d'une rougeole avec angine membraneuse, traitée

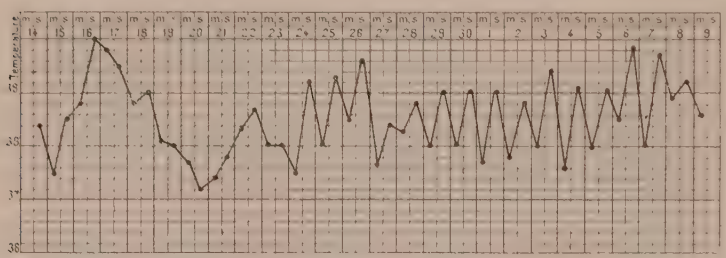


Fig. 71. — Température de granulie à forme de bronchite capillaire.

par le sérum de Roux, de la toux et de l'enrouement; elle est très oppressée; facies anxieux, *tirage* sus-sternal léger, tirages sous-sternal et abdominal violents. Respiration très soufflante avec râles sibilants humides partout, quelques gros râles aux bases.

La dyspnée va en augmentant, le tirage devient considérable; bien que la

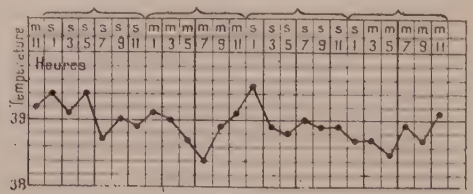


Fig. 72. — Tuberculose pulmonaire miliaire chez une enfant de douze ans; température prise toutes les deux heures.

percussion donne un son normal, la respiration est soufflante; la poitrine est pleine de râles sous-crépitants humides et sibilants.

Puis la respiration prend le *type expiratif*. La voix s'affaiblit, l'enfant maigrit, pâlit et se *cyanose*, tousse beaucoup; les râles, de plus en plus fins et

nombreux, s'étendent partout ; la respiration est soufflante aux deux bases.

Des abcès apparaissent, et l'enfant succombe le 9 octobre, un mois après la rougeole, offrant à l'autopsie toutes les lésions de la granulie pulmonaire avec deux foyers anciens ramollis.

Quelle que soit la forme dominante, après avoir lutté sans répit presque sans sommeil, le malade succombe à l'asphyxie cyanosante, si une convulsion ne vient pas terminer brusquement ses souffrances.

Formes complexes. — Association méningo-pulmonaire. — L'association des symptômes respiratoires et des troubles méningés donne des aspects variables suivant la prédominance de tel ou tel groupe : la polypnée régulière avec tirage et cyanose décèle les lésions pulmonaires ; la respiration suspirieuse (qui n'appartient pas au syndrome respiratoire), le signe de Kernig et les vomissements révèlent la méningite.

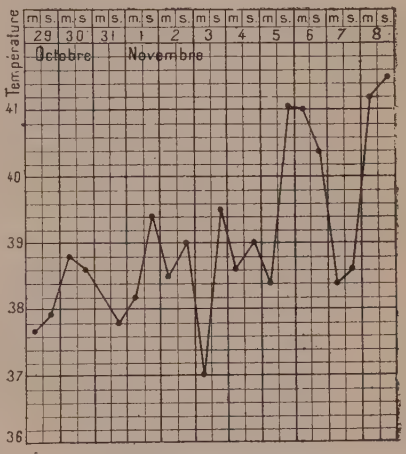


Fig. 73. — Tuberculose miliaire pulmonaire et méningée chez une enfant de trois ans ; température terminale.

Dans l'observation suivante, le syndrome respiratoire a dominé tellement la scène que les accidents méningés survenus au cours de la maladie ont donné l'impression d'une réaction infectieuse banale telle qu'on la voit au cours des infections bronchopulmonaires.

Charlotte, âgée de trois ans, arrive à l'hôpital Bretonneau, *toussant*, très *oppressée*, *somnolente* ; elle a *vomi* une ou deux fois.

Le 30 octobre, elle est pâle, oppressée, abattue ; elle tousse de temps en temps ; elle a un peu de raideur de la nuque, un léger signe de Kernig, une raie vaso-motrice nette, mais le ventre souple, non excavé, sans constipation ni diarrhée ; la langue est saburrale ; le thorax est amaigri, la respiration soufflante, surtout dans le tiers supérieur gauche ; on trouve en outre des râles sonores disséminés dans toute la poitrine.

Le 2 novembre, la dyspnée prend un caractère *arythmique* et *suspirieux* ; le pouls est à 160, irrégulier ; la respiration est plus rude à gauche ; on entend des râles humides dans les deux poumons, la dépression est accentuée, le Kernig très net.

Le 6 novembre, polypnée 80, arythmique, pouls à 136, *cyanose*, dépression croissante ; le *thorax devient bombé* en avant : à la percussion, sonorité exagérée en avant, sonorité skodique à gauche ; râles fins à droite ; râles humides et plus nombreux à gauche. En arrière, sonorité exagérée aux bases,

diminuée au sommet gauche, respiration soufflante à droite et à gauche, râles fins partout, souffle au niveau du hile.

Le 8 novembre, la polypnée augmente, 96 ; cyanose plus accentuée. Pouls 180 ; les lèvres sont fissurées, saignantes et fuligineuses ; l'enfant délire, la poitrine est pleine de râles ; elle succombe ce même jour.

A l'autopsie, granulie typique des poumons et de tous les viscères, y compris les méninges.

Bronchopneumonie tuberculeuse, tuberculose aiguë bronchopneumonique, phtisie galopante. — Par beaucoup de points, cette forme très fréquente chez l'enfant est une des maladies qui exercent le plus la sagacité des cliniciens : on ne saurait trop répéter, en effet, combien il est difficile de la distinguer de la bronchopneumonie banale infectieuse au moins dans les premiers temps de son évolution. Roger, Cadet de Gassicourt, Weill et Mouriquand se sont efforcés d'en bien isoler les caractères spéciaux.

Le début est à peu près le même que celui de la bronchopneumonie ordinaire ; il est certain cependant que, comme dans toutes les autres formes de la tuberculose, il est précédé d'une altération de l'état général qui prépare l'esprit au vrai diagnostic : donc c'est généralement chez un enfant pâle, amaigri, fatigué, que se manifeste cette maladie.

La fièvre et la toux sont les premiers signes, et ils précèdent parfois de beaucoup les signes stéthoscopiques. Ceux-ci se présentent sous plusieurs aspects :

a. Tantôt on trouve au début tous les signes d'une bronchite diffuse, râles de tout caractère (ronflants et sibilants, crépitants et sous-crépitants) ; puis la bronchite diminuant, les bruits se limitent et se condensent, les râles muqueux disparaissent : il reste des râles crépitants et sous-crépitants, avec un souffle sur une petite surface.

b. Tantôt, au contraire, c'est un petit foyer à peine perceptible au voisinage du hile, ou au centre d'un poumon, ou à un sommet, foyer qui va diffuser par envahissement centrifuge.

C'est à son niveau qu'on trouve les signes fondamentaux de la condensation pulmonaire : élévation de tonalité à la percussion, retentissement des vibrations vocales et du cri, souffle plus ou moins net.

Mais ce qui caractérise plus spécialement le foyer tuberculeux, *c'est la présence constante de râles fins, crépitants et sous-crépitants*, sans signes de grosse bronchite (Weill et Mouriquand) ; c'est aussi la *fixité des signes*, abstraction faite des signes de complications accessoires et par essence mobiles, comme la bronchite et la congestion. Autour du *foyer primitif* apparaissent des *foyers secondaires*, qui tendent à se réunir, et l'on assiste à l'envahissement progressif de régions plus ou moins considérables des poumons, parfois de tout

un lobe; alors, du hile à l'aisselle et souvent dans la région sous-claviculaire, on entend du souffle et des râles fins (1). Toutes ces zones sont plus ou moins mates.

La toux, sèche et pénible au début, a parfois le caractère coquelucheïde de l'adénopathie bronchique; elle s'accompagne alors de

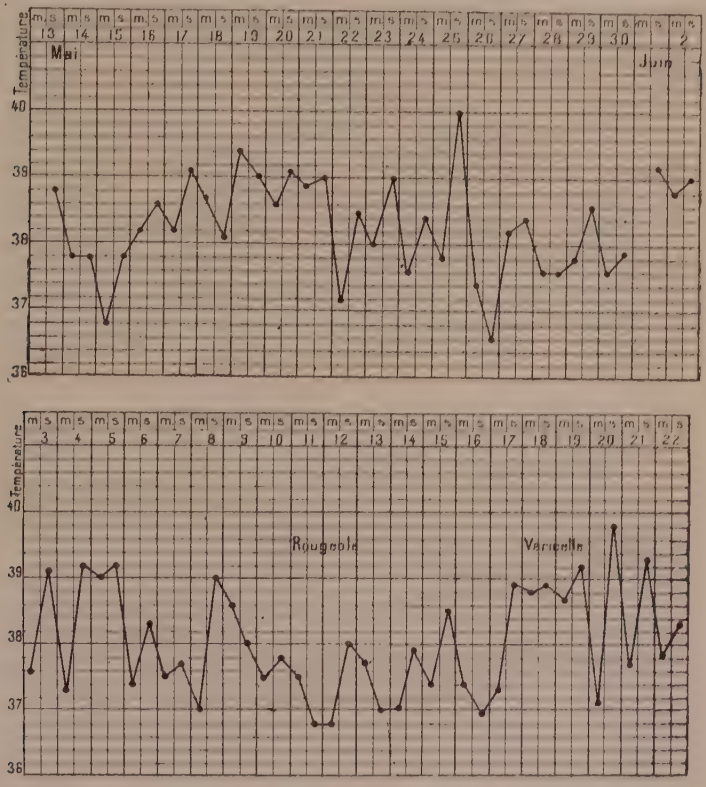


Fig. 74. — Bronchopneumonie tuberculeuse aggravée par une rougeole, puis une varicelle.

vomissements; puis elle devient grasse; chez les enfants déjà grands, les crachats deviennent bientôt purulents. Quelques enfants dont les foyers occupent probablement des régions plus tolérantes toussent à peine.

Avec des signes locaux parfois très limités, les signes fonctionnels et généraux sont relativement graves (*dissociation*).

(1) Les lésions sont souvent très différentes dans les deux poumons; l'un est parfois transformé en une masse caséeuse dans presque toute son étendue; l'autre n'a que de petits foyers tuberculeux et, au contraire, de grosses lésions d'apparence banale : congestions, splénisation, hépatisation, comme dans une bronchopneumonie ordinaire. On tend à considérer ces lésions comme des inflammations tuberculeuses *non folliculaires*; elles se réunissent peu à peu aux foyers caséeux; elles contiennent des bacilles (Landouzy, Queyrat, Barbier, Tollemer).

La polypnée 60 à 80, fonction probable de l'intoxication tuberculeuse, est la règle : elle est d'ailleurs remarquablement tolérée, au moins au début, par les enfants qui n'ont ni l'anxiété ni l'abattement des dyspnées bronchopneumoniques (*polypnée inconsciente*). Peu à peu cependant apparaît la *dyspnée bronchopneumonique avec tirage* inspiratoire sous-sternal et sous-costal circulaire ; alors se manifeste chez les jeunes enfants une déformation globuleuse du thorax antérieur, sorte de *voussure liée à l'emphysème* des zones antérieures.

La température est très irrégulière, sans rapport appréciable avec l'évolution locale : les maxima et minima ont souvent lieu en dehors des heures où, par tradition, nous faisons les constatations thermométriques quotidiennes : la courbe que nous obtenons ainsi échappe à la description (fig. 74). Cependant on peut dire que la température est moins haute que dans la bronchopneumonie banale : d'après Mouriquand, elle serait plus élevée chez les enfants plus âgés. Les rémittences matinales sont parfois considérables ; elles se régularisent si les foyers s'excavent ; elles prennent alors le type de la fièvre hectique et s'accompagnent d'une transpiration abondante.

Malgré ces graves symptômes, l'enfant conserve assez longtemps l'appétit, surtout s'il est jeune. Mais la déchéance s'annonce à des signes qui ne trompent pas : la pâleur augmente, s'il est possible, et l'amaigrissement fait de rapides progrès.

Les ganglions périphériques, que la maigreur rend plus apparents, augmentent de volume ; des pyodermites multiples ulcèrent la peau, augmentant la fièvre et le malaise.

Alors apparaît la diarrhée : l'alimentation, gênée par l'inappétence, par la toux et parfois les vomissements, devient nulle. Le foie gonfle, la dyspnée augmente ; la cyanose et la dilatation des veines du cou annoncent l'asphyxie ; la maigreur est extrême.

Une poussée de granulie généralisée ou à prédominance méningée précède parfois la mort.

Formes cliniques. — La *forme aiguë* évolue sans arrêt, sans rémission, et la mort arrive en trois ou quatre semaines, avant que les foyers tuberculeux aient pu se ramollir.

La *forme subaiguë* correspond à la *phtisie galopante* des auteurs ; sa marche est irrégulière, par poussées successives, avec des améliorations trompeuses : l'expectoration purulente, l'auscultation révèlent le processus ulcéreux et la formation des cavernes. Elle dure trois à quatre mois.

La *forme pneumonique*, qu'il est de tradition de décrire, ne mérite pas qu'on s'y arrête longtemps : c'est une bronchopneumonie à début brusque et à territoire très étendu, dont la température est irrégulière comme celle de la bronchopneumonie tuberculeuse et qui évolue comme elle.

Tuberculose pulmonaire des adolescents.

(Période prépubère et puberté.)

Caractères généraux. — **Influence de la croissance.** — Chez les filles de onze à treize ou quatorze ans, chez les garçons de treize à quinze ou seize ans, les conditions physiologiques très spéciales qui précèdent et accompagnent le développement de la puberté donnent à la maladie une allure spéciale.

Rappelons les caractères de cette période de la vie qui ont été si bien exposés par M. Marfan (t. I, p. 93 ; voy. aussi Cruchet, p. 410 du même tome).

La phase prépubère (Bowditch, Roberts, Delpeuch) est la période où la croissance est le plus rapide ; la puberté est celle où les transformations sont le plus frappantes.

« La période prépubère, dit Delpeuch, est l'âge où le corps a moins d'harmonie dans ses proportions, moins d'équilibre dans le jeu de ses fonctions, âge fragile et disgracieux, où tout porte la marque d'un état précaire qui ne pourrait se prolonger sans péril. » Le défaut de proportion entre la taille rapidement croissante et le développement du thorax est la marque de cette faible résistance ; il réalise ainsi un aspect voisin de ce qu'on appelle l' « habitus tuberculeux ».

J'ai déjà dit (p. 446) comment l'énorme travail d'assimilation et de transformation qu'exige la croissance ne peut se faire en sécurité que si elle trouve dans une bonne hérédité, dans une bonne hygiène sous toutes ses formes, des conditions favorables. Si pendant cette période l'enfant a un travail excessif, un sommeil insuffisant, une nourriture défectueuse, alors son organisme fléchit et les foyers tuberculeux, jusque-là sommeillant dans les ganglions, commencent à s'étendre ; c'est l'âge de prédilection des typho-bacilloses prémonitoires. La tuberculose, à cette période de la vie, tend à se localiser très nettement, comme chez l'adulte : mais sa symptomatologie devient plus complexe : 1° parce que l'enfant a déjà le plus souvent un passé pathologique qui, après avoir joué un rôle dans l'étiologie (adénoïdite, lésion mitrale, dyspepsies, bronchites) peut imprimer à la maladie une allure particulière ; 2° par l'intervention d'éléments nouveaux inconnus dans les premières années : nervosisme, émotivité, qui vont créer des syndromes subjectifs fâcheux, aggraver le pronostic et compliquer le traitement.

Enfin l'influence sexuelle, qui jusque-là était nulle, devient prépondérante. L'approche ou l'apparition des règles est un élément qui donne à la tuberculose des filles une allure spéciale.

Symptômes communs aux deux sexes. — A cet âge, les *grosses déformations thoraciques* atteignent leur maximum : asymé-

trie thoracique, thorax en entonnoir, insuffisance respiratoire des écoliers et écolières immobilisés par le pupitre, scoliose. Toutes ces déformations sont des éléments dont il faut tenir compte : car l'auscultation peut, de ce fait, devenir plus délicate et plus incertaine ; e traitement doit faire face à des indications plus complexes; enfin le pronostic en est aggravé.

A l'adolescence appartient l'*albuminurie intermittente*, si fréquente chez ces enfants trop grands, trop minces, fléchis en avant, scoliotiques, anémiques, qui sont la majorité des tuberculeux adolescents.

Souvent ces enfants se plaignent de *céphalée* intermittente ou presque continue, gênant le travail et même le jeu; *toujours fatigués*, ils ont peine à se lever, marchent à regret, ne peuvent travailler longtemps.

Quelques-uns se plaignent de *douleurs* dans le dos, entre les épaules, *de points de côté*, de véritables névralgies intercostales entre la 4e et la 6e côte.

Ces enfants sont souvent *dyspeptiques*; mais alors que la dyspepsie chez l'enfant plus jeune ne donne pas lieu à de gros malaises et souvent même ne diminue pas l'appétit, chez l'adolescent elle est douloureuse : douleurs ou *crampes d'estomac* avant le repas, lourdeur et éructations dans les heures qui suivent ; en tout cas, malaise suffisant pour créer l'*inappétence* et rendre l'alimentation difficile. A ces symptômes se joignent les signes de la ptose gastrique, la paresse intestinale, la *constipation*, si fréquente au début de la tuberculose pulmonaire.

Chez ces enfants, la *circulation se fait mal* ; ils ont les extrémités froides et humides, des sensations de froid localisées ou généralisées. La tachycardie est très fréquente ; l'enfant se plaint de *palpitations*, d'*oppression* spontanée ou pendant l'effort et la digestion.

Certains malades sont d'une *émotivité* extrême ; s'ils soupçonnent la nature de leur mal, ils se laissent aller à la mélancolie et à l'abandon ; inquiets et ne voulant pas se soigner, maigrissant et refusant de manger, ils sont pour le médecin une source permanente de difficultés et d'ennuis. Le désir de mouvement, d'agitation, qui est le propre de cet âge, est souvent une cause de fièvre, et le repos si facilement accepté par les enfants plus jeunes devient une cause de réel chagrin.

Symptômes propres au sexe féminin. Tuberculose et menstruation. — Le tableau précédent, commun aux garçons et aux filles, bien qu'il soit plus fréquent chez ces dernières, se complique encore si l'enfant approche de la menstruation. Tuberculose et menstruation ont des rapports cliniques qu'il faut connaître et dont une face au moins intéresse le médecin d'enfants.

La première menstruation est généralement retardée, surtout chez les hérédo-tuberculeuses à type infantile avec ou sans lésion

mitrale et aussi chez les jeunes filles trop grandes et anémiques dont j'ai déjà parlé.

L'apparition des premières règles est pour quelques enfants une cause de malaise, et ce malaise va parfois en augmentant dans les périodes ultérieures. Alors la malade est énervée, triste, pâlie ; elle a les traits tirés. Souvent, c'est à ce moment qu'on constate la première élévation de température. Et il en sera ainsi à chaque époque ; alors que la température du réveil est ordinairement de 36°,7 ou 36°,8, à l'approche de la période et pendant les deux ou trois premiers jours, on la voit s'élever à 37°,1 ou 37°,2 le matin, 37°,6 ou 37°,8 le soir. Parfois, au contraire, la température rectale, qui s'est élevée avant

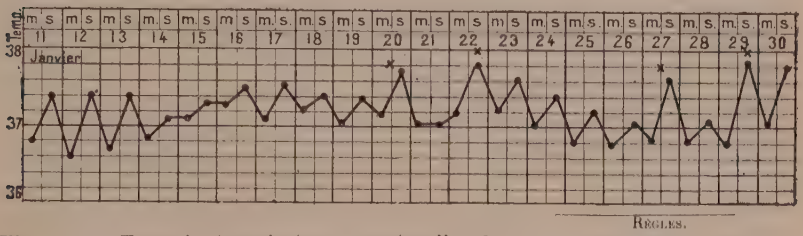


Fig. 75. — Type de température menstruelle chez une jeune tuberculeuse de seize ans présentant un souffle interscapulaire, une respiration soufflante avec retentissement de la voix (sommet droit). Règles du 25 au 29 janvier. En même temps la température retombe à la normale; les ascensions indiquées par des croix les 20, 22, 27 et 29 janvier ont été provoquées par des jeux actifs.

les règles, tombe dès le premier jour (fig. 75). Enfin, dans un autre type de réaction, les oscillations quotidiennes diminuent et le tracé se tend pendant les jours qui précèdent la période; puis l'oscillation recommence dès le premier jour des règles (fig. 76).

Parallèlement aux perturbations thermiques, surviennent des modifications respiratoires tantôt non perçues des malades, tantôt assez pénibles; alors quelques enfants éprouvent de l'oppression, une gêne dans la poitrine, une toux sèche; à l'auscultation, on perçoit des crépitations, des râles fins ou des frottements dans le sommet atteint. C'est dans ces conditions que survient, avant les règles, ou à l'époque à laquelle elles doivent apparaître, la première hémoptysie.

Fréquemment la menstruation s'arrête pendant plusieurs mois; considérée comme un signe fâcheux, cette suppression est, me semble-t-il, un phénomène favorable et de défense; l'organisme se repose et évite à l'enfant déjà trop frêle la fatigue et les réactions congestives de l'état menstruel.

Formes et types cliniques. — La tuberculose chez l'adolescent affecte toutes les formes : *granulie*, *bronchopneumonie aiguë* ou *subaiguë*, *formes chroniques*. L'hémoptysie est beaucoup plus fréquente qu'aux autres périodes.

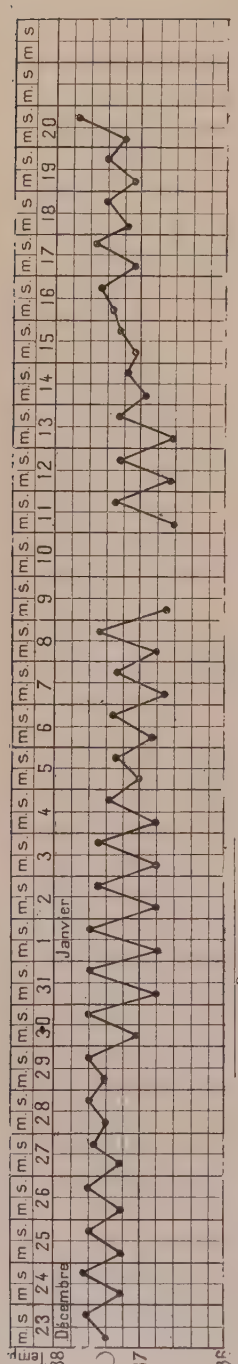


Fig. 76. — Type de température menstruelle chez une jeune tuberculeuse de seize ans, présentant un souffle interscapulaire, une respiration soufflante au sommet gauche. Règles du 29 décembre au 3 janvier. La courbe, qui était au-dessus de la normale dans les jours précédents, atteint le second jour des règles la normale le matin, tout en restant sus-normale le soir; l'oscillation quotidienne augmente.

L'auscultation participe des caractères de celle de l'enfant et de celle de l'adulte : c'est dire qu'elle est facile; la souplesse, la mobilité, la docilité, la maigreur des jeunes sujets facilitent l'examen et l'analyse des signes stéthoscopiques.

Les tuberculeux adolescents revêtent plusieurs aspects :

Type avec infantilisme ou hypotrophie. — Né le plus souvent de parents phtisiques ou d'alcooliques, l'enfant a présenté les premiers signes de l'infection tuberculeuse dans sa deuxième enfance; depuis longtemps, il a des adénopathies cervicales et bronchiques; il a résisté, mais il est resté pâle, maigre, petit, comme atrophié. Arrivée à treize ou quatorze ans, la fillette présente à peine quelques traces de puberté; cependant le système pileux s'est développé, mais les seins font à peine saillie; la poitrine reste infantile. L'albuminurie intermittente est fréquente dans cette forme clinique.

Chez ces héréditaires, la tuberculose évolue parfois lentement et avec de longues périodes d'arrêt.

Type neurasthénique avec dyspepsie. — Ce type réalise l'habitus phtisique avant la phtisie. Tels sont ces enfants trop grands, trop maigres, à thorax trop étroit, dyspeptiques à albuminurie intermittente, que j'ai déjà décrits. La tuberculose a beau jeu sur un pareil terrain; ces sujets sont tout prêts pour les formes aiguës.

Voici un exemple qui réunit quelques-uns de ces troubles :

Juliette, depuis l'âge de neuf ans, est frêle et maigre. A quatorze ans, elle a, au mois de juillet, une fièvre très forte qui la retient un mois au lit (première poussée à type typho-bacillaire).

Depuis quelques mois, elle *souffre de douleurs* dans le dos et le côté gauche, de *palpitations* qui gênent la marche ; elle *manque d'appétit, souffre de la digestion* ; elle est *constipée*. Très nerveuse, elle pleure facilement, se sent faible et dort mal. Le thorax est étroit, trop long ; adénopathies dures au cou et ailleurs.

A quatorze ans et demi, alors qu'*elle n'a jamais toussé*, l'examen révèle cependant de la submatité au sommet gauche. Inspiration rude aux deux sommets, surtout à gauche; expiration rude et prolongée à gauche.

Type neurasthénique avec tachycardie ou palpitations. — Quelquefois la *tachycardie* est le principal phénomène du syndrome neurasthénique tuberculeux; quand elle n'est pas perçue du malade, elle se traduit seulement par un peu d'oppression.

Geneviève, fille de névropathes cholémiques, elle-même cholémique, atteinte dans sa première année d'entérite et de vomissements à répétition, commence à tousser à onze ans. Habitus tuberculeux (octobre 1908), thorax amaigri. Cœur très agité, 92 en décubitus dorsal ; on perçoit trois bruits équidistants ; le deuxième bruit de la base est retentissant sans qu'on puisse dire si le pulmonaire est plus violent que l'aortique. R faible aux deux sommets. En novembre 1908, pouls 104 debout, R plus faible au sommet droit. En décembre, la toux persiste, l'enfant maigrit, bien qu'elle soit tenue au repos. La tachycardie augmente, 132 debout, 104 couchée ; à droite, R diminuée avec expiration prolongée et peut-être exagérée ; à gauche, R rude. Souffle interscapulaire, signe de d'Espine jusqu'à la quatrième vertèbre dorsale.

Le repos, la suralimentation et le cacodylate améliorent l'enfant. De mars à mai 1909, la tachycardie diminue ; après une cure de Bourboule, le poids augmente, l'enfant va mieux. R est rude aux deux sommets. En 1910, l'état s'améliore à vue d'œil.

Les *palpitations* avec ou sans tachycardie sont quelquefois le seul symptôme signalé par les adolescents; ils s'en plaignent au moindre effort, ou peu de temps après le repas; et ce trouble domine tellement la scène qu'on ne pense pas à incriminer l'état du poumon, jusqu'au jour où la toux apparaît.

Type floride. — Le *type floride* se voit chez les filles ; la malade joufflue, parfois même douée d'un teint rose, a le thorax bien conformé, sans dépression ni rétraction; Hutinel explique ce caractère par l'absence de sclérose rétractile. Mais, chez cette enfant qu'on lui présente peut-être pour la première fois, le médecin a la douloureuse surprise de trouver des lésions déjà très avancées, souvent irrémédiables.

Type chlorotique. — Le *type chlorotique* n'appartient qu'aux filles pubères ; la chlorose « essentielle » n'est pas aussi fréquente qu'on le dit ; en cherchant bien, on trouve souvent la marque de la tuberculose; il n'y a cependant ni fièvre ni toux ; il y a, comme dit M. Landouzy, plutôt toxémie que tuberculose. Et cependant, si l'on étudie

bien cette chlorotique, on découvre à l'un des sommets une respiration modifiée, diminuée, basse, et, en arrière, des signes d'adénopathie bronchique; l'épreuve à la tuberculine est positive; il arrivera un moment où la toux et la fièvre apparaîtront, et l'évolution sera rapide.

Marche et pronostic. — La tuberculose qui apparaît ou reparaît à l'adolescence est toujours grave; elle a généralement une évolution rapide. Chez quelques sujets, elle s'aggrave sans lutte, sans hémoptysie (Hutinel). Il y a de jeunes phtisiques qui ne toussent presque jamais : ce sont les « consentants » de Triboulet. Chez le plus grand nombre, elle affecte une allure plus bruyante et les hémoptysies sont fréquentes.

Les *rechutes* et l'*aggravation* s'expliquent par les conditions d'existence spéciales à cet âge; tels sont la vie enfermée des pensionnats, la préparation des examens, les sports et leurs conséquences, surmenage et refroidissement, causes fréquentes de rechutes et d'épisodes meurtriers. J'ai suffisamment insisté sur l'influence fâcheuse de la menstruation pour n'y plus revenir.

Guérison. — Mais il serait excessif de pousser le tableau au noir ; aux cas nombreux dans lesquels la croissance joue un rôle néfaste, il faut opposer ceux où l'adolescence et la puberté, par la transformation profonde qu'elles apportent dans l'organisme, ont parfois les *plus heureux effets sur la nutrition et sur la tuberculose* : et, dans ce cas, tel sujet qu'on a vu pendant des années malingre, maigre, en proie à l'adénopathie bronchique, aux bronchites, aux poussées congestives des sommets, sort de la période prépubère, vigoureux, coloré, la poitrine large et les sommets bien aérés, vainqueur d'une lutte de plusieurs années.

Ces faits se voient dans les deux sexes, mais sont plus frappants chez les filles, parce que la transformation, plus rapide, coïncide avec les premières règles. Mais, pour ce résultat, combien d'efforts de prudence et de ressources il faut aux éducateurs !

Tuberculose pulmonaire des nourrissons (1).

Étiologie ; anatomie pathologique. — Un fait domine l'histoire de la tuberculose du nourrisson, c'est sa tendance à la généralisation, son allure septicémique ; Hutinel a dit très justement que le jeune enfant est « plus tuberculeux que phtisique ». Ces réserves faites, il y a cependant des cas où les accidents pulmonaires prédo-

(1) Cette division, bien qu'un peu artificielle, m'a paru répondre aux réalités de la clinique; j'ai envisagé ici l'enfant qui ne marche pas, soit jusqu'à dix-huit mois.

minent, et ces cas sont beaucoup moins rares qu'on ne l'a cru pendant longtemps. Landouzy et Queyrat ont été les premiers à le voir et à le prouver en décelant le bacille de Koch dans des foyers bronchopneumoniques d'apparence banale.

Le nourrisson offre, du reste, une réceptivité remarquable à l'infection tuberculeuse, et il ne laisse passer aucune occasion de s'in, fecter. Les occasions heureusement sont rares ; tenu loin du sol-dans les bras de sa mère ou de sa nourrice, ne prenant généralement que les objets qu'on lui présente, nourri d'aliments indemnes de bacilles virulents (lait de la mère, lait de vache bouilli ou stérilisé), il échappe ainsi aux principaux dangers qui menacent les enfants plus âgés.

Mais aussi, que la mère ou la nourrice soit tuberculeuse, qu'il soit tenu ou soigné par quelque parent ou domestique phtisique, — et il n'est pas nécessaire que le contact se prolonge, — alors l'infection est précoce, rapide, massive.

Ce n'est pas le lieu de recommencer la discussion relative aux voies d'accès des bacilles dans les voies respiratoires. Je rappelle seulement que c'est le nourrisson qui a fourni à Parrot, Hutinel, Küss, Escherich, les meilleurs arguments en faveur de la pénétration directe des bacilles dans le poumon.

D'après eux, on trouve toujours, dans l'un des poumons, un foyer, « chancre d'inoculation », correspondant en âge comme en siège à l'adénopathie tuberculeuse secondaire.

A cet âge, plus qu'à tout autre, l'adénopathie peut être énorme ; c'est peut-être le seul où elle produise réellement la compression des bronches ; cela s'explique, d'une part, par les réactions énormes des ganglions à la tuberculose et, d'autre part, par l'étroitesse du thorax et la minceur des parois bronchiques. La compression des filets pneumogastriques qui accompagnent les rameaux bronchiques produit leur dégénérescence et, comme conséquence, la fonte des tissus dans le territoire auquel ils sont destinés (Meunier, Lortat-Jacob et Vitry). En s'étendant à un grand territoire bronchique, l'ulcération prend l'aspect de la *dilatation bronchique* (Barbier).

La tuberculose pulmonaire du nourrisson n'a aucune tendance à la guérison : autour des nodules tuberculeux, on n'observe, à de rares exceptions près, ni sclérose, ni calcification (Schlossmann). M. Barbier a cependant vu la sclérose avec dilatation bronchique.

La granulie pulmonaire n'offre rien de particulier à cet âge ; mais, alors que chez l'enfant plus âgé elle est ordinairement la localisation prédominante, conséquence de lésions ganglionnaires et péribronchiques anciennes, ici elle n'est qu'un élément accessoire au cours d'une granulie généralisée.

Les *plèvres sont toujours atteintes* (épanchement séro-fibrineux ou adhérences étendues), et on y voit parfois des collections purulentes d'origine pneumococcique. Enfin, quand une forte dyspnée a précédé la mort, la plèvre est soulevée par des vésicules d'*emphysème* nombreuses sur toute la surface des poumons.

Tous les organes sont plus ou moins envahis par la granulie péri ou intraviscérale ; le foie est souvent très gros, mais, quand la tuberculose a évolué

vite, tout en restant localisée, le foie et la rate conservent un volume presque normal.

Le myocarde est pâle; les valvules présentent parfois un bourrelet d'endocardite fibrineuse ou nettement caséeuse.

D'après M. Barbier, il faudrait ranger dans le cadre de la tuberculose des nourrissons certaines *lésions atypiques* qui se voient à l'état isolé chez des nourrissons morts cachectiques : dans les poumons, zones de congestion ou splénisation des sommets ou des bords postérieurs ; dans le foie, dégénérescence graisseuse généralisée ou nodulaire; hypoplasie des reins, du cœur, de l'aorte, du foie, hémorragies, scléroses, dégénérescence graisseuse des glandes, des centres nerveux, de la moelle osseuse.

L'origine spécifique de ces lésions repose sur des analogies; la preuve n'est pas encore faite, mais on peut l'escompter (Barbier, Landouzy).

Formes cliniques. — **Tuberculose subaiguë ou bronchopneumonique.** — La tuberculose pulmonaire du nourrisson a toujours une évolution rapide, aiguë ou subaiguë. Parfois elle débute d'emblée après une rougeole, dans un état de santé en apparence bon. Plus souvent, elle est annoncée par un ensemble de symptômes généraux et un facies qui donnent l'éveil au médecin attentif.

L'*anémie* est le symptôme dominant; ces enfants sont d'une pâleur uniforme, généralement plus pâles que les athrepsiques. Ils sont mornes, trop tranquilles, sans gaîté ; leurs yeux sont trop grands, bleutés, couverts par de longs cils. Parfois, pendant les premières semaines de la vie, ils paraissent, à un examen superficiel, en bon état de nutrition ; mais ils sont plus bouffis que gros, et leur poids est au-dessous de la normale ; cela ne dure pas, l'amaigrissement commence, plus ou moins rapide; il ne s'explique ni par les troubles digestifs qui manquent ou n'ont pas encore apparu, ni par le défaut d'appétit, lequel est normal ou quelquefois exagéré (Lesage), ni par le mode d'alimentation, qui est parfois irréprochable.

L'enfant continue à grandir, mais il s'émacie.

Les ganglions périphériques sont anormaux, soit sous la forme de micro-adénopathie type Legroux, soit plus volumineux et moins durs, appréciables à la vue comme à la main. Le gonflement de la rate et du foie est inconstant.

Dans les premières semaines et bien avant la cachexie, un examen attentif peut déceler des signes de localisation bronchopulmonaire. Si les ganglions altèrent quelque organe important, l'enfant tousse beaucoup, parfois dans le mode coqueluchoïde ; la toux gêne alors le sommeil et l'alimentation; mais il y a des cas où elle fait presque complètement défaut.

L'auscultation chez ces enfants est difficile et exige une méthode minutieuse ; au début, ce n'est pas sous les clavicules ni dans les fosses sus-épineuses qu'il faut chercher les premiers signes; ils apparaissent entre les omoplates, au niveau des quatrième et cinquième

vertèbres dorsales ; ils sont d'une perception difficile chez ces enfants

Fig. 77. — Radiographie de bronchopneumonie tuberculeuse chez un enfant de quatorze mois. — Toux, dyspnée, cachexie rapide. Submatité au sommet gauche en avant; matité dans la plus grande partie du poumon droit en arrière. Râles sous-crépitants et souffle à droite; râles sous-crépitants à gauche.

qui crient et se débattent; le stéthoscope biauriculaire rend des services dans ce cas.

On constate alors un souffle bronchique avec retentissement très

appréciable du cri; ces signes s'étendent au delà de la région hilaire, vers les fosses sous-épineuses et les épines scapulaires. Dans quelques cas, on trouve des signes de bronchite, des râles fins et humides disséminés ; ils apparaissent et disparaissent et coïncident avec de petites poussées fébriles et un peu de toux.

Parfois une percussion attentive révèle dans les mêmes régions une élévation de tonalité.

Période d'état. — Le syndrome se complète, la toux devient la règle, la respiration s'accélère (dyspnée et polypnée avec tirage périthoracique inférieur, d'autant plus accentué que le sujet est plus jeune). Il s'y joint parfois un cornage expiratif et du gonflement des veines jugulaires, quand les ganglions compriment une bronche.

Le *cri*, d'abord un peu rauque, devient de plus en plus étouffé, puis s'éteint. Les troubles digestifs sont inconstants ; mais on observe souvent la diarrhée, les vomissements, l'entérite glaireuse.

Dans les premières semaines, la *fièvre* n'apparaît qu'à l'occasion d'une poussée de bronchite ou de congestion ; elle manque parfois complètement, ce qui s'explique peut-être par l'immobilité de l'enfant et aussi par la tendance à l'hypothermie de tous les nourrissons cachectiques.

Quand la maladie accélère sa marche, la fièvre — si elle manquait encore — apparaît ; elle n'a rien de spécial ; on a cependant vu des enfants rester apyrétiques jusqu'à leurs derniers jours, bien que cela soit plus rare que dans la forme chronique diffuse d'Aviragnet. Encore faut-il éviter une erreur ; si l'accès fébrile a lieu pendant la nuit, l'apyrexie matinale peut faire croire à une apyrexie permanente (Barbier). Le pouls est toujours rapide ; la transpiration est abondante la nuit et mouille l'oreiller.

Les *signes d'auscultation* sont devenus très nets, et la broncho-pneumonie constituée n'a pas de signes particuliers à cet âge. Les cavernes échappent presque toujours à l'oreille, le souffle broncho-pneumonique cachant le souffle cavitaire et des râles nombreux couvrant le tout.

L'expectoration, très rare, ne s'observe que dans certaines formes bronchitiques et quand il y a dilatation des bronches avec suppuration.

La *cachexie* marche rapidement; l'enfant prend l'aspect squelettique, qu'on a confondu avec celui de l'athrepsie, mais qui s'en distingue cependant ; le petit tuberculeux est plus pâle, il n'a pas l'aspect vieillot, le facies plissé de l'athrepsique ; le regard est plus vif, ombragé de longs cils ; la physionomie est souffrante. Son ventre est plus maigre que gros, au moins quand il n'y a pas de gastro-entérite chronique.

Très oppressé, ne buvant plus ou vomissant ce qu'il prend, en proie à la diarrhée, à la transpiration, l'enfant perd du poids ; sa

peau présente quelquefois des abcès ; les adénopathies périphériques deviennent plus apparentes. Alors, au dernier degré de la faiblesse, il se replie sur lui-même dans l'attitude de la vie intra-utérine, commune à tous les petits êtres qui attendent la mort. Elle arrive sans secousse ou au cours d'un accès de toux et de suffocation, ou dans une convulsion. Cette forme dure deux à trois mois.

Georgette, née d'une femme qui a succombé vingt jours après l'accouchement à une tuberculose pulmonaire, a couché près de sa mère pendant ce temps et même a été mise au sein pendant trois jours ; depuis quelque temps, elle a commencé à tousser ; elle est admise à l'hôpital à trois mois, le 8 octobre 1909 ; elle est très petite, $2^{kg},790$, très pâle ; les extrémités sont froides et légèrement cyanosées ; elle tousse constamment d'une toux quinteuse, étouffée, qui s'accompagne dans les grandes inspirations, d'un petit gargouillement trachéal. Léger tirage sous-costal. Les veines du cou se gonflent pendant l'expiration.

Le crâne est très petit sans chevauchement des os. Micro-adénopathie du cou et des aisselles ; dans les aines, les ganglions sont plus gros et moins durs. Malgré son émaciation, cette enfant n'a pas l'aspect athrepsique.

Examen du thorax. — En avant, à droite, sous la clavicule et dans le haut de l'aisselle, submatité, respiration soufflante avec retentissement du cri. A gauche, sonorité normale, respiration puérile avec râles fins pendant la toux. En arrière, à droite et en haut, matité jusqu'au tiers supérieur de la fosse sous-épineuse ; aux mêmes points, respiration soufflante, retentissement du cri et de la toux ; à la base, respiration soufflante, râles sous-crépitants pendant la toux. A gauche, sonorité normale, sauf dans la fosse sus-épineuse, quelques râles à l'auscultation. Au niveau du hile, souffle bronchique, difficile à limiter à cause des cris de l'enfant ; tout autour, râles sous-crépitants humides à la fin de l'inspiration.

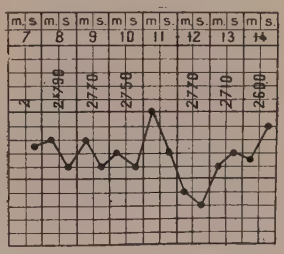


Fig. 78. — Température terminale et poids d'une enfant de trois mois morte de bronchopneumonie caséeuse.

Évolution. — Pendant les huit jours qu'elle a passés dans le service, l'enfant a toussé beaucoup ; elle s'est affaiblie très vite, remuant à peine ; sa température rectale oscillait entre 37°,2 et 37°,4 ; une seule fois elle monta à 38°. Elle prenait difficilement le biberon à cause de la toux, mais paraissait conserver l'appétit ; les selles qui étaient vertes à l'entrée devinrent jaunes à la fin. La mort survint assez brusquement le 15 octobre. Le poids en sept jours avait peu changé, de $2^{kg},700$ à $2^{kg},600$. A l'autopsie, tuberculose caséeuse prédominant dans le lobe moyen droit.

La mort est parfois accélérée par une infection secondaire, pleurésie purulente, infection bronchopulmonaire à pneumocoques.

Albert, âgé de dix mois, est admis le 19 septembre en état cholériforme avec des vomissements et de la diarrhée. Guéri de ces accidents, on remarque

qu'il tousse et que sa température s'élève. Pendant ses derniers jours, il *crache du pus verdâtre, qui contient des pneumocoques.* A l'auscultation, on trouve en avant une respiration rude ; en arrière à gauche, une respiration soufflante, des râles sous-crépitants ; à droite, respiration soufflante à la base, râles sous-crépitants fins à la partie moyenne.

L'enfant maigrit beaucoup, se replie sur lui-même. Le 6 octobre, on trouve dans le poumon droit du souffle et des râles crépitants fins avec submatité, dans le poumon gauche, une respiration soufflante avec râles sous-crépitants disséminés.

A l'autopsie, emphysème en petites bulles sous-pleurales, adhérences filamenteuses ; dans le poumon droit, *bronchopneumonie avec nombreuses cavités pleines de pus verdâtre épais ;* granulations tuberculeuses ; dans le poumon gauche, foyers caséeux dans le lobe supérieur. Adénopathie caséeuse.

Forme granulique ; forme de bronchite capillaire. — La tuberculose granulique du nourrisson n'a pas de symptomatologie bien bruyante ; outre l'anémie profonde, l'amaigrissement rapide, la faiblesse, ce sont les *symptômes méningés qui dominent* : torpeur, somnolence, fixité du regard, raideur de la nuque, tension et saillie de la fontanelle.

Mais on reconnaît que les poumons sont envahis, à la *polypnée* continue, à la *cyanose* et à la *toux*, enfin au *tirage profond* des régions sous-costales.

Les signes d'auscultation diffèrent suivant l'importance des lésions accessoires de la bronchite. Dans un type, la respiration est simplement rude avec des zones de souffle correspondant aux foyers de densification pulmonaire et aux ganglions. Dans un autre, la poitrine est pleine de râles fins qui restent sans changement jusqu'à la fin, comme dans la bronchite capillaire infectieuse.

L'enfant meurt d'asphyxie ou de convulsion.

Cette forme dure deux à trois semaines.

Il n'y a aucun intérêt à décrire une FORME LATENTE : c'est la tuberculose *chronique diffuse* (Aviragnet) ou généralisée *chronique apyrétique* (Marfan), dont le tableau se rapproche de celui qui a été tracé plus haut, moins la fièvre et la toux.

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Comme pour les symptômes, nous étudierons d'abord le diagnostic de la tuberculose infantile chronique, puis nous envisagerons ensuite ses formes aiguës.

Diagnostic de la tuberculose chronique.

L'éducation des mères, même dans le peuple et dans la clientèle hospitalière, est en tel progrès que leur inquiétude s'éveille de bonne

heure et que c'est souvent elles qui posent au médecin la question de la tuberculose à une période relativement précoce de la maladie. Il en résulte que l'enfant nous est conduit *alors qu'il n'a pas encore toussé* ; il est anémié, a pâli et maigri, ou bien il perd l'appétit, ou bien il a des palpitations ou de l'oppression.

Répondre nettement dès le premier examen est le plus souvent impossible ; et cependant méconnaître la tuberculose au début est une faute grave, car on laisse s'étendre un mal que l'on pouvait guérir ou, ce qui est pis, par une thérapeutique ou une hygiène maladroites (séjour à la mer sans précautions, exercices violents, vacances fatigantes), on imprime une poussée aiguë à une maladie qui évoluait lentement.

« Voir la tuberculose partout » n'est pas moins fâcheux ; il n'est pas indifférent de jeter dans une famille la perturbation matérielle, morale, sociale, qu'y apportent un pareil diagnostic et le traitement qu'il entraîne. Pour aboutir, il faut : un interrogatoire précis, une bonne technique et un jugement sain ; ne pas se hâter ; demander des examens successifs, à dix ou quinze jours d'intervalle ; mettre l'enfant en observation, en prenant le poids, la température, en l'auscultant chaque fois avec grand soin ; et, à chaque examen, noter soigneusement les résultats de l'auscultation. Il est bien rare qu'une observation conduite avec cette précision ne conduise pas à une conclusion ferme dans un sens ou dans l'autre.

L'*anamnèse* précise est une base solide pour asseoir le diagnostic ; l'hérédité tuberculeuse est facile à découvrir ; sur ce point, la présence d'une mère amaigrie, à l'œil fébrile, ou d'un grand-parent qui tousse, en dit plus que l'interrogatoire.

Dans les *antécédents personnels*, une maladie fébrile mal classée, une fièvre dite « grippale » qui a duré plus de quatre ou cinq jours, sans otite ni bronchite, une « fièvre muqueuse » sans taches rosées éveillent immédiatement l'idée d'une fièvre tuberculeuse bacillaire ; l'albuminurie intermittente est aussi un indice utile.

Diagnostic symptomatique. — *Chacun des symptômes présentés par l'enfant peut prêter à la discussion.*

Anémie. — 1° Chez le nourrisson, l'*anémie syphilitique* se distingue par l'hypertrophie de la rate et du foie, plus considérable que dans la tuberculose, par la présence de stigmates cutanés ou muqueux, par la conservation relative de l'embonpoint. L'*anémie rachitique* sans syphilis est suffisamment caractérisée par les déformations osseuses des membres, du thorax et l'aspect du crâne et du ventre.

La *dyspepsie chronique avec constipation* des enfants au biberon donne une anémie sans amaigrissement avec gros ventre, qu'il est facile de reconnaître. L'*anémie pseudo-chlorotique* ou *oligo-sidéré-*

mique des nourrissons ne donne pas l'impression d'une cachexie et cède facilement à l'usage du fer.

On a peut-être exagéré la ressemblance du tuberculeux avec l'*athrepsique* par dyspepsie chronique ; l'athrepsique ne tousse pas et a peu ou pas de dyspnée, même s'il a de la congestion pulmonaire. Il a l'aspect vieillot, la peau plissée a perdu sa souplesse. Le système pileux n'a pas le développement que l'on voit chez le jeune tuberculeux : enfin ses ganglions ne prennent pas le volume propre aux petits tuberculeux.

2° Chez l'enfant plus âgé, l'*anémie dyspeptique*, les *anémies post-infectieuses* (angine, diphtérie, fièvre typhoïde) n'ont pas longue durée et sont apyrétiques. De *mauvaises conditions hygiéniques*, la privation d'air et de lumière suffisent à produire l'anémie sans tuberculose ; cependant, en pareil cas, la méfiance est de rigueur.

L'*appendicite chronique*, l'*entérite chronique* donnent une symptomatologie parfois vague, qui ressemble beaucoup aux débuts d'une tuberculose, d'autant que la température s'élève toujours le soir à 37°,7, 37,8, ou plus. Mais cette température ne cède pas au repos : elle s'accompagne d'un certain état gastrique.

La *péricardite chronique adhésive* tuberculeuse, par l'anémie profonde, l'oppression et la toux qu'elle entraîne, prend souvent le masque de la tuberculose pulmonaire. Mais le gonflement du foie, la cyanose, la faiblesse du pouls, l'assourdissement des bruits du cœur ne tardent pas à appeler l'attention sur le cœur.

Fièvre. — La *fièvre* est un symptôme qu'il faut chercher ; il est bon, pour le déceler, de relever la température plusieurs fois par vingt-quatre heures. On se rappellera que l'ascension provoquée par le *mouvement* n'a de valeur que si elle se prolonge plus d'une heure malgré le repos, que les *infections pharyngées chroniques*, certaines *dyspepsies* intestinales, l'*appendicite* peuvent élever la température rectale de l'après-midi à 37°,6 ou 37°,7.

La *transpiration nocturne* n'est pas toujours signe de fièvre ; elle se voit chez le nourrisson dyspeptique et rachitique et aussi chez des enfants arthritiques de tout âge.

En dehors de la fièvre vraie et quotidienne, on peut dire que la *température irrégulière chez un enfant au repos* est signe de tuberculose.

Amaigrissement. — La *dépression nerveuse* avec *amaigrissement* et *affaiblissement*, qui marque si souvent le début de la tuberculose pulmonaire des adolescents, s'observe aussi chez les enfants névropathes, fatigués par la vie scolaire ; la céphalée l'accompagne généralement ; mais l'apyrexie est la règle.

Palpitations. — Les *palpitations avec oppression* et anémie appartiennent aussi bien à la *maladie mitrale* qu'à la tuberculose au début ; la possibilité d'une petite hémoptysie dans les deux cas crée parfois

une réelle difficulté. Une auscultation attentive du cœur résout la question, si elle est affirmative. Les jeunes *névropathes* présentent souvent aussi ce syndrome. On éliminera la tuberculose après plusieurs auscultations négatives, si la température est normale. L'étude de la tension artérielle peut rendre des services, si elle est bien faite ; on se rappellera que la tension normale chez l'adolescent varie de 13 à 14 centimètres.

Adénopathies. — Les *adénopathies périphériques* doivent fixer l'attention, et on peut admettre qu'à la tuberculose des ganglions cervicaux et axillaires correspond la tuberculose des ganglions médiastinaux. Donc, sans attacher une importance excessive à la micro-adénopathie, type Legroux, notons au contraire avec grand soin les ganglions gros, de consistance ferme et élastique, du cou et de l'aisselle.

Les *gommes sous-cutanées* ont aussi une signification importante (Weill), mais il importe de ne pas les confondre avec les pyodermites banales à staphylocoques.

Toux. — Les *toux chroniques*, qui inquiètent beaucoup les familles, ne donnent pas lieu à de sérieuses difficultés ; la toux, dans la tuberculose, est en effet souvent un signe tardif, et, en règle générale, plus une toux est violente et fréquente, moins il est probable qu'elle soit tuberculeuse, réserve faite de la *toux coqueluchoïde* de l'adénopathie bronchique.

On éliminera facilement la *toux pharyngée*, amygdalienne, adénoïdienne, qui se produit la nuit chez des enfants à gorge rouge et qui cède assez facilement au traitement local, aux instillations nasales, aromatiques et huileuses ; la *toux névropathique* de certaines fillettes nerveuses, uricémiques, eczémateuses, que guérissent l'hydrothérapie et la quinine ; la toux des futurs *asthmatiques*, qui dure des semaines et ne cède qu'à un changement d'air.

Hémoptysie. — Elle n'appartient pas qu'à la tuberculose ; elle s'observe aussi au cours du *kyste hydatique* du poumon ; alors un examen attentif révèle dans l'un des poumons une zone de matité, avec voussure et absence de vibrations vocales ; la radioscopie fournit généralement des données précises sur le siège de la lésion et permet d'en soupçonner la nature.

La tuberculose est-elle ganglionnaire ou ganglio-pulmonaire ? — Les différents points précédents étant étudiés et discutés, l'existence des dépressions sus et sous-claviculaires, sus-épineuses, le développement des veines sous-cutanées du thorax supérieur ne laissent guère de doute sur l'existence d'une tuberculose respiratoire. Alors intervient l'examen stéthoscopique ; quel qu'en soit le résultat, il faut se rappeler qu'une *anomalie respiratoire isolée n'a de valeur qu'accompagnée d'une altération de la santé* ; penser toujours à contrôler les moyens d'exploration les uns par les autres, particulièrement par

l'étude des vibrations vocales et de la transmission de la voix et du cri.

Si nous constatons un bruit anormal (souffle ou râles) à l'un des sommets, ne concluons pas d'emblée à une grave lésion pulmonaire, car l'*adénopathie bronchique peut, dans certaines conditions, simuler soit une induration, soit un ramollissement d'un sommet*. Hutinel, Ch. Leroux ont insisté justement sur ces faits si particuliers de la clinique infantile.

En pareil cas, voici la règle : s'il y a transmission exagérée de la la voix (bronchophonie) et en même temps diminution du son de percussion, pas de doute : le poumon est malade. Si ces deux phénomènes sont normaux, il faut étudier les variations du souffle, en allant transversalement de l'aisselle à la colonne, et verticalement de haut en bas : alors, si le souffle va en augmentant quand l'oreille approche du hile, si les signes sont nets dans la fosse sus-épineuse et atténués sous la clavicule, on doit admettre que ces bruits sont produits, propagés et exagérés par l'adénopathie bronchique.

Quand on perçoit un souffle à l'un des sommets, en arrière et rien en avant, on doit encore supposer qu'il est d'origine ganglionnaire.

Dans tous ces cas, la lésion pulmonaire — si elle existe — est peu profonde (congestion, bronchite), et ce qui le prouve, c'est la résolution rapide et centripète (vers le hile) des troubles stéthoscopiques.

On a pu dire assez justement que, au début de la tuberculose, d'une façon générale, les gros signes (des sommets) répondent plutôt à l'adénopathie bronchique; les signes minimes répondent plutôt à des lésions pulmonaires (Ch. Leroux).

Signes pseudo-cavitaires dans les maladies aiguës du poumon ou de la plèvre. — Cette difficulté clinique, sans être particulière à l'enfant, est peut-être plus fréquente dans le jeune âge : les signes pseudo-cavitaires s'observent au cours de la *pneumonie*, de la *pleurésie* ou de certaines *congestions*, de certaines *bronchites du sommet* à râles caverneux ; elle est augmentée par l'absence de renseignements assez fréquente à l'hôpital ; grâce à la température, à l'évolution rapide des signes locaux, l'hésitation ne peut être de longue durée. En pareil cas, la recherche des bacilles prend une grande importance.

La *pleurésie enkystée du sommet* donne des signes très difficiles à distinguer de ceux de l'infiltration caséeuse. La ponction exploratrice, si elle est positive, ne laisse pas d'hésitation. Toutefois une caverne peut donner une petite quantité de pus; mais l'aspect en est moins homogène; l'examen bactériologique décèle un polymicrobisme qui n'appartient pas à la pleurésie purulente.

La *pneumonie chronique avec dilatation* bronchique constitue une réelle difficulté; le siège et les caractères des signes stéthoscopiques n'ont rien de bien spécial; cependant ils s'observent plus souvent à la base. Les crachats sont abondants, plus fluides que dans la tuberculose, odorants; on y trouve des cellules du revêtement bronchique.

La *dilatation bronchique* consécutive à l'introduction d'un corps étranger, expulsé ou non, se traduit par la toux, l'oppression, une expectoration d'aspect variable, parfois légèrement hémoptoïque; il y a peu ou pas de fièvre, l'appétit est conservé; on remarque la coïncidence de « doigts hippocratiques » avec un état général assez bon. La sonorité des sommets n'est pas altérée; au niveau du foyer, on trouve une matité relativement minime pour des signes cavitaires étendus, des râles variables, parfois à sonorité musicale.

La *syphilis pulmonaire héréditaire*, maladie très rare, ressemble beaucoup à la tuberculose; l'expectoration est généralement abondante, mousseuse, odorante. L'auscultation ne donne pas de renseignements utiles (souffle, râles, signes de cavernes). L'existence de stigmates héréditaires facilite le diagnostic; quand ils manquent, on reste dans le doute. L'absence de bacilles dans des examens répétés est en faveur de la dilatation bronchique ou de la syphilis; mais il ne faut pas, de cette absence, conclure nécessairement à l'absence de tuberculose, car l'inoculation des crachats au cobaye peut être positive, et ces formes de sclérose pulmonaire avec ectasie que l'on considère ordinairement comme d'origine syphilitique sont parfois de nature tuberculeuse (Barbier).

La *cachexie pleurétique* consécutive aux vieux épanchements purulents ouverts dans les bronches ressemble à la phtisie ; les crachats sont différents ; l'ostéopathie hypertrophiante, les déformations des phalangettes, l'hypertrophie amyloïde du foie en sont les caractères principaux.

Diagnostic des tuberculoses aiguës.

Tuberculose aiguë granulique. — Les symptômes cardinaux (dyspnée, cyanose et fièvre) peuvent être réalisés par d'autres maladies comme la *fièvre typhoïde à forme thoracique*. La poitrine se remplit en peu de jours de râles sonores et sous-crépitants; puis se manifestent un ou deux foyers où la respiration est soufflante; parfois c'est un véritable souffle; suivant la prédominance des souffles ou de la bronchite, la maladie prend l'aspect de bronchopneumonie ou de bronchite capillaire. Quelques caractères distinctifs permettent cependant d'éliminer la tuberculose; la température est plus régulière, le pouls moins rapide, la dépression nerveuse plus accentuée; la rate en général est nettement grosse. Les taches rosées sont présentes, ou il y a quelque érythème. Enfin le séro-diagnostic positif lèvera les doutes.

L'*endocardite ulcéreuse* des septicémies avec embolies pulmonaires donne un tableau parfois trompeur. Rien n'y manque : toux, oppression, cyanose ; la poitrine est pleine de râles; le dia-

gnostic serait impossible si l'auscultation du cœur ne révélait un souffle fort et souvent piaulant.

L'*asthme aigu, fébrile, prolongé*, ressemble plus à la bronchopneumonie ou à la bronchite capillaire banale qu'à la tuberculose, à moins qu'il ne survienne chez un tuberculeux ; mais alors il n'a plus grande intensité.

Tuberculose bronchopneumonique. — Toute bronchopneumonie à évolution lente chez un enfant pâle, maigre et porteur de ganglions durs et gros doit être considérée comme suspecte.

A la suite de la rougeole, on observe une forme de *bronchopneumonie avec dilatation bronchique et expectoration purulente* qui mérite vraiment le nom de « pseudo-tuberculeuse » (Hutinel), car elle simule la tuberculose subaiguë ; on entend des râles à timbre cavernuleux, mais peu de souffle. Les crachats ne contiennent pas de bacilles. Si l'on se rappelle les caractères distinctifs de la bronchopneumonie tuberculeuse (toux spasmodique, polypnée inconsciente, tachycardie, amaigrissement, dissociation des signes fonctionnels et des signes locaux, râles fins, crépitants et sous-crépitants sans gros râles, fixité des signes) avec une auscultation bien conduite, on arrivera à des probabilités, sinon à la certitude. Ce n'est que par des examens répétés, l'étude des adénopathies périphériques et centrales, par les réactions à la tuberculine et la recherche des bacilles, qu'on arrivera au diagnostic.

Au cours de la coqueluche, devant un enfant fébrile, pâle, amaigri, crachant du pus, chez qui l'auscultation fait entendre des râles, du souffle et même des signes d'adénopathie, on a peine à repousser l'idée d'une tuberculose subaiguë ; il s'agit, en pareil cas, de bronchite purulente avec un peu de dilatation bronchique ; les crachats ne contiennent pas de bacilles, et il suffit d'un changement d'air pour avoir raison de cet état infectieux.

Diagnostic par les méthodes de laboratoire.

La tâche du médecin est considérablement facilitée, le plus souvent, par les différentes épreuves que nous allons indiquer.

Épreuve de la tuberculine. — Les deux procédés les plus facilement applicables et les plus recommandés sont la *cuti-réaction* et la *transdermo-réaction*. Elles donnent des résultats d'interprétation facile et qui laissent rarement place au doute. Mais, si elles prouvent l'existence d'un foyer tuberculeux, elles ne démontrent pas la nature tuberculeuse de la maladie respiratoire. On se rappellera d'ailleurs que la réaction est négative au cours de la rougeole, de la variole ; que certaines tuberculoses aiguës, granuliques ou bronchopneu-

moniques, ne donnent pas de réaction cutanée. Dans ces cas, la trans-dermo-réaction est plus fidèle que la cuti-réaction.

Recherche des bacilles. — L'absence d'expectoration dans le jeune âge, sauf dans des cas exceptionnels, oblige à recueillir les sécrétions bronchopulmonaires par des procédés spéciaux.

Prise directe au larynx. — Le plus simple consiste à prendre les crachats directement à l'entrée du larynx au moyen du doigt ; on excite ainsi la toux, et le liquide recueilli est étendu sur des lamelles. On peut aussi conduire sur l'index gauche, comme pour le tubage, une sonde molle de Nélaton, dont l'œil reçoit le liquide rejeté (Kaufmann). Ces procédés donnent d'assez maigres résultats au début de la tuberculose, ce qui tient à ce que tous les crachats ne contiennent pas de bacilles.

Extraction du liquide gastrique (procédé de Henri Meunier). — Applicable aux petits enfants, il consiste à évacuer l'estomac le matin après une nuit de diète ; le liquide extrait contient souvent des bacilles.

Études des matières fécales (procédé de Strassburger, Cruchet et Lepage). — On dilue dans quelques centimètres cubes d'eau stérile une parcelle de matières, grosse comme un pois ; on agite et on centrifuge trois secondes : le tube présente alors une couche liquide et louche supérieure, une couche solide inférieure. On décante la couche liquide, on prend une partie du liquide décanté ; on ajoute deux parties d'alcool à 95°, et on centrifuge ce mélange trente secondes. On décante et on fait des frottis avec le sédiment. Ce procédé ou celui de Nabias (Voy. fasc. II, p. 502) donnent de bons résultats.

Toutefois le résultat négatif de ces recherches n'élimine pas à coup sûr l'hypothèse de tuberculose. La bronchopneumonie tuberculeuse non ramollie n'élimine pas de bacilles, ou les éliminations sont intermittentes. Il faut donc renouveler les examens et varier les procédés avant de conclure à la négative. Encore, dans ce cas, est-il bon d'inoculer les crachats au cobaye.

Radiologie. — La radioscopie et la radiographie complètent l'examen.

Les enfants qui peuvent se tenir debout et restent relativement calmes seront examinés dans cette position, successivement en position antérieure, postérieure, latérale, bras élevés, et oblique antérieure pour l'étude de l'espace clair médian compris entre l'ombre cardio-aortique et l'ombre vertébrale. Les petits enfants, les malades affaiblis par la fièvre, les indociles, seront couchés pendant l'examen sur une table spéciale.

L'obliquité des côtes est augmentée, leur mobilité est diminuée chez les tuberculeux à thorax étroit ; la différence d'amplitude des mouvements entre les deux moitiés du diaphragme, qu'on désigne

sous le nom de signe de Williams, manque chez l'enfant, ce qui s'expliquerait par le peu d'ancienneté des lésions et la conservation de l'élasticité pleurale et pulmonaire (Barret).

Fig. 79. — Tuberculose subaiguë chez une enfant de cinq ans. L'espace clair situé entre la première et la deuxième côte à droite correspond à une caverne ; à ce niveau, on entendait du souffle et des râles caverneux ; la percussion donnait un bruit de pot fêlé.

Ce qui frappe immédiatement, ce sont les opacités ganglionnaires ; elles se voient vers la quatrième ou la cinquième côte postérieure, à droite et à gauche de l'ombre médiane. Plus en dehors, d'autres taches révèlent l'adénopathie intrapulmonaire.

L'espace clair médian, visible en position oblique antérieure droite et en position oblique postérieure gauche, est obscurci dans une plus ou moins grande étendue de son tiers moyen.

On peut distinguer aussi, dans les tuberculoses anciennes, des traces de pleurésie sous forme de taches demi-obscures aux bases, plus rarement au niveau des scissures, ou sous forme de bandes étroites, visibles dans certaines positions de l'ampoule.

Des opacités diffuses au sommet et à la partie moyenne indiqueront l'infiltration tuberculeuse.

Tant que la radiographie du thorax a nécessité plusieurs minutes de pose et n'a pas pu être pratiquée pendant une suspension des mouvements respiratoires, les résultats qu'elle donnait ne surpassaient guère en précision ceux de l'examen radioscopique; mais, depuis qu'il est possible de radiographier en quelques secondes et même en une seconde, on obtient des images qui montrent une infinité de détails invisibles sur l'écran et qui permettent de reconnaître des lésions du volume d'une tête d'épingle (Béclère).

Pour les cas d'interprétation difficile, la radiographie peut rendre des services; par exemple dans ces cas déjà signalés où la présence d'un souffle ou de râles dans la région scapulaire laisse hésiter entre une induration pulmonaire ou une adénopathie; la clarté du sommet suspect prouve que l'adénopathie est la cause des bruits anormaux.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT.

Prophylaxie.

Prophylaxie dans la famille. — **Hygiène du logement.** — J'énumérerai rapidement les principes d'hygiène préventive.

Veiller à la propreté et à l'hygiène du logement; choisir un logement aéré et ensoleillé; éviter le plus possible l'encombrement; nettoyer par tous les moyens possibles le logement, au moment où la famille y entre. Habituer les familles à coucher la fenêtre ouverte.

Hygiène de l'enfant. — Pour l'enfant, veiller à la propreté des mains; empêcher autant que possible le jeu sur le parquet, à cause du danger des poussières séjournant dans les fentes.

Interdire le jeu à terre sur les places publiques, fréquentées par les tuberculeux désœuvrés. Éviter le baiser banal à tout venant; surveiller les domestiques, qu'on examinera avant leur admission dans la famille; éliminer ceux qui deviennent tuberculeux, en tenant compte du secret professionnel et des intérêts du malade; surveiller les commensaux habituels de la famille, les proches, les grands-parents tousseurs, catarrheux et emphysémateux, si dangereux pour l'enfant.

Si l'un des parents est malade, interdire complètement le coucher en commun, et même la chambre commune. *Si la mère est atteinte*,

interdire l'allaitement par la mère et, si cela est possible, élever l'enfant hors de la famille. Pour les classes pauvres, on peut réaliser cette condition par le placement familial des enfants.

Pour l'enfant prédisposé par hérédité, cohabitation, complexion spéciale, ou par maladie antérieure : prescrire l'élevage au sein par une bonne nourrice, puis une alimentation abondante et suffisamment azotée.

Faire vivre l'enfant *à la campagne* et, s'il y a lieu, l'envoyer pendant certaines périodes à la mer ou à la montagne; mais la vie à la campagne suffit : c'est le moyen préservatif de beaucoup le plus efficace quand il est commencé de bonne heure et prolongé longtemps. L'insolation et l'oxygénation continuelles sont des éléments de résistance si remarquables qu'ils peuvent compenser une nourriture insuffisante ou mal choisie ; c'est ce qui explique l'aspect floride des enfants pauvres élevés à la campagne (Zuber et Armand Delille). L'efficacité de l'élevage à la campagne est prouvée par l'exemple de ces familles décimées par la tuberculose et dont un enfant éloigné de bonne heure résiste seul à la maladie; c'est ainsi qu'on a reconnu la rareté de la tuberculose chez les enfants assistés ou abandonnés (Hutinel, Ebstein).

Habituer l'enfant au froid par l'*usage de l'eau froide*, sous toutes ses formes, et par la pratique de la *fenêtre ouverte* jour et nuit. Entraîner l'enfant aux *exercices sportifs*, dont les meilleurs sont le canot, la natation, tous les jeux de plein air. Si tous les enfants ne peuvent pas faire du sport, tous peuvent, du moins, développer l'amplitude respiratoire :

1° Par la *suppression des causes d'infériorité locale* et d'imperméabilité des voies respiratoires supérieures, éperon de la cloison nasale, végétations adénoïdes, amygdales hypertrophiées; par la surveillance du corset;

2° Par la *gymnastique respiratoire*. Elle doit être faite en plein air, dans un endroit sans poussière, bien qu'elle donne des résultats favorables dans les préaux fermés des écoles où l'air fait défaut, où les poussières abondent (Dufestel). Les mouvements respiratoires seront amples et lents, 16 à 20 par minute; l'inspiration et l'expiration se feront par le nez.

On évitera la fatigue ; car, chez les sujets faibles, les mouvements très amples, dans la position debout, provoquent une sensation de fatigue, des douleurs dans les épaules, enfin quelquefois des sensations d'éblouissement et de vertige qui paraissent dues à l'anémie cérébrale. Dans ces cas, les mouvements respiratoires seront précédés de mouvements des membres inférieurs qui accéléreront les mouvements du cœur et l'activité circulatoire; *chez les sujets faibles*, les mouvements seront exécutés *dans la position couchée*.

Le médecin prescrira lui-même les mouvements à faire et fera l'éducation de la mère ou de la gouvernante ou d'un professeur, tout

en surveillant de temps en temps les séances. Il suffit de quatre mouvements fondamentaux, comme les suivants :

Premier mouvement : inspiration avec élévation des bras dans le

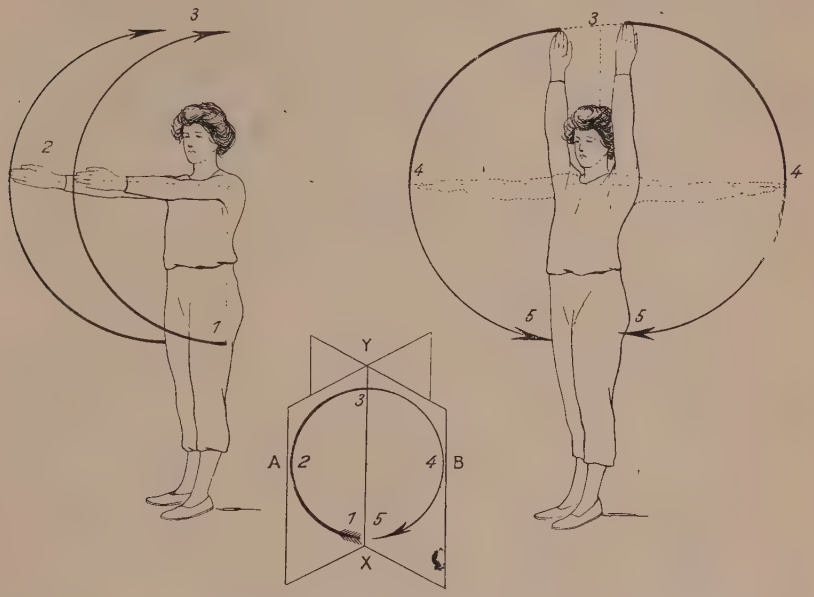


Fig. 80

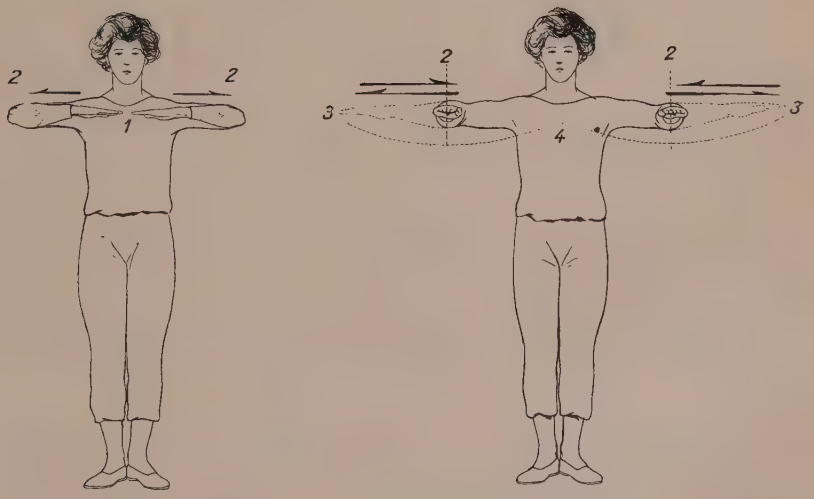


Fig. 81.

Fig. 80 et 81. — Mouvements de gymnastique respiratoire.
Les figures 80 à 83 ont été dessinées d'après les documents du Dr Marage.

plan antérieur jusqu'à la verticale, expiration avec abaissement dans le plan transversal jusqu'au contact des membres inférieurs (fig. 80).

Deuxième mouvement : les bras et avant-bras étant placés fléchis dans un plan horizontal, à la hauteur des épaules, les mains devant le sternum : inspiration avec abduction et extension des bras dans le plan horizontal, puis expiration avec adduction et flexion des bras en avant, toujours dans le plan horizontal (fig. 81).

Troisième mouvement, conseillé par le Dr Marage : rotation des épaules d'avant en arrière et de bas en haut avec inspiration pendant que les épaules se portent en avant et en haut, expiration pendant

Fig. 82. Fig. 83.

Fig. 82 et 83. — Mouvements de gymnastique respiratoire.

qu'elles se portent en arrière et en bas. C'est une sorte de haussement d'épaule, avec rotation autour d'un axe transversal (fig. 82).

Quatrième mouvement : les bras étant tombants le long des cuisses; abduction et supination forcée des deux bras, les mains restant en bas et portées le plus possible en arrière, puis adduction avec pronation, les mains étant ramenées en avant sur les cuisses; l'enfant inspire pendant l'abduction avec supination; il expire pendant l'adduction avec pronation (fig. 83).

Enfin, quelles que soient les conditions d'élevage, il faut, autant que possible, éviter à l'enfant prédisposé les contagions de grippe, rougeole et coqueluche.

Prophylaxie à l'école. — **A l'école primaire.** — L'importance des mesures prophylactiques à l'école primaire a été très exagérée; ce n'est pas là, en effet, que les enfants prennent la tuberculose; cependant, pour que l'école ne soit pas nuisible, il faut qu'elle soit largement aérée, qu'elle ait un cube d'air suffisant, que l'espace réservé aux enfants soit environ de $1^{m},25$ par élève, et, ce qui est plus important, que les balayages soient faits au linge humide et non

au balai par les enfants, comme cela se pratique encore trop souvent dans nos écoles de France. La désinfection périodique des locaux par les procédés actuellement en usage n'a pas beaucoup d'efficacité à ce point de vue.

Pensionnats. — Le séjour permanent des élèves dans les pensionnats rend beaucoup plus importante l'hygiène des locaux ; l'aération et l'ensoleillement, l'aération nocturne du dortoir sont alors de première nécessité, l'alimentation reconstituante, le sommeil suffisant, sont des éléments nécessaires. Il importe aussi de surveiller la santé des maîtres qui partagent le dortoir des enfants.

L'examen périodique des enfants par le médecin scolaire permettra de dépister de bonne heure la tuberculose pulmonaire par l'auscultation et par les autres procédés d'examen.

Prophylaxie sociale. — Colonies scolaires ou colonies de vacances. — Cette organisation est un élément puissant de prophylaxie sociale ; pour les enfants des écoles, un mois de séjour à la campagne pendant la belle saison donne en effet des résultats remarquables ; c'est ainsi qu'on trouve les moyennes suivantes : augmentation de poids : 1ᵏᵍ,500 à 3 kilogrammes: augmentation de taille, 10 à 12 millimètres, augmentation du périmètre thoracique, 10 à 20 millimètres (Zuber et Armand Delille).

Cependant, ce qu'on peut reprocher aux colonies de vacances, c'est que leur action est trop courte et qu'elle est rapidement atténuée ou annulée par le retour des enfants aux mauvaises conditions d'hygiène familiale, d'où utilité de compléter cette action par des organisations permanentes ; c'est ce qui a conduit à créer les **écoles de plein air** et les **écoles rurales**. Elles sont malheureusement encore très peu nombreuses. On cite celle de Charlottenburg, créée en 1904, dans la forêt, pour les enfants des écoles, garçons et filles, qui y sont conduits chaque jour et nourris partiellement; celle du Vernay, à 8 kilomètres de Lyon, récemment organisée par la municipalité de cette ville et qui a un pensionnat.

Enfin signalons l'utilité des **jardins d'enfants**, conseillés par Frœbelet Pestalozzi, déjà très répandus en Suisse, en Allemagne et en Autriche.

Traitement de la tuberculose pulmonaire chronique.

PÉRIODE INITIALE. — TUBERCULOSE FERMÉE.

Étant donnée la rapidité d'évolution de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant, il faut, plus encore que chez l'adulte, commencer le traitement de bonne heure; de la première bataille et de son succès, a dit Grancher, dépend tout l'avenir de la longue campagne qui va s'engager.

Si l'état de l'enfant s'aggrave parfois rapidement, on voit, en revanche, des signes qui chez l'adulte résistent longtemps céder chez l'enfant en quelques semaines. Il réagit plus vite et mieux à tous les modes de traitement : à la suralimentation, parce qu'il a souvent un bon estomac; aux déplacements, parce qu'il a un bon moral et que tout changement l'amuse sans le fatiguer; à l'influence climatique enfin, dont les effets se font rapidement sentir.

Les conditions morales aussi sont favorables. Ici, pas d'indocilité, pas de scepticisme, ni cette désespérance qui chez l'adulte rendent si laborieuse et décevante la tâche du médecin; pas de ces écarts de régime qui compromettent en une journée des semaines d'efforts et de discipline. Réserve faite de l'adolescent et de quelques cas particuliers, l'enfant accepte volontiers tout ce qu'on lui impose : aliments, repos, médicaments, etc. Les difficultés viennent le plus souvent des parents; elles sont en raison inverse de l'intelligence de la mère et de l'autorité du médecin.

Là plus qu'ailleurs, il faut au médecin un diagnostic précis, une conception claire des sacrifices à demander et des résultats à obtenir, enfin un certain courage pour éclairer la famille sur la nature de la maladie et sur ses conséquences.

Traitement hygiénique. — Prenons un enfant à la période curable de la maladie (période pulmonaire fermée) appartenant à une famille de fortune moyenne, pouvant faire les sacrifices nécessaires à la guérison.

On peut le soigner chez lui si la maison est isolée, entourée d'un jardin ensoleillé; une maison au voisinage de la ville, une installation très simple à la campagne permettent de réaliser ce qu'on a appelé le *home-sanatorium*. Si les parents, retenus par leurs occupations ou d'autres devoirs, ne peuvent se charger des soins, si la mère manque, ou si elle est incapable physiquement ou moralement — il y en a — il faut confier l'enfant à une personne compétente et ayant fait ses preuves, à une famille organisée pour la cure, comme on en rencontre dans certaines stations climatériques, à un médecin habitant la campagne et pratiquant la « cure familiale », au besoin à un sanatorium.

Comme pour l'adulte, les trois grands éléments de la cure hygiénique sont le repos, l'aération, la suralimentation.

Repos. — L'obligation du repos doit porter sur toutes les manifestations de l'activité de l'enfant. *Dans les premières années*, il consiste simplement dans la suppression de la marche; *chez les enfants plus âgés*, on supprimera, suivant la gravité de l'état, soit seulement l'enseignement scolaire, soit même le travail intellectuel.

Le repos sera absolu si l'enfant a la fièvre, au moins à titre d'essai; il sera relatif, si la température rectale ne s'élève qu'à l'occasion du mouvement et de la fatigue.

a. Le REPOS ABSOLU se pratique : *au lit* le matin, jusque vers neuf ou dix heures, suivant la saison, et le soir à partir de cinq à sept heures ; à la *chaise longue* le reste du temps. Pendant son repos, l'enfant peut lire de temps en temps, écrire un peu, dessiner ; de petits travaux (crochet, broderie, tapisserie) sont permis aux filles.

Chez l'enfant déjà instruit, chez l'adolescent qui a dû interrompre ses études, on s'efforcera, tout en évitant soigneusement l'effort, d'occuper l'intelligence par un enseignement peu fatigant ; les leçons parlées, l'étude des langues étrangères constituent en pareil cas l'occupation la plus indiquée.

Le repos, s'il se prolonge, peut avoir de gros inconvénients. Ce sont le défaut de développement de la cage thoracique et l'insuffisance respiratoire, la flexion dorso-cervicale, qui résultent des longues séances de chaise longue ; aussi faut-il, en pareil cas, recommander toujours la gymnastique respiratoire et enseigner à l'enfant et à son entourage les mouvements fondamentaux de cette gymnastique. Ils seront exécutés deux fois par jour, soit debout, soit en position horizontale sur le lit de l'enfant ou sur une table si le sujet est affaibli ; tandis que chez l'enfant « prédisposé » ils pouvaient avoir toute leur amplitude et toute leur force, ici on les graduera suivant l'état des poumons et de la température ; on supprimera les mouvements des bras pour éviter les traumatismes, les ruptures d'adhérences, peut-être les hémoptysies (?).

b. Le REPOS PARTIEL est conseillé aux enfants qui ne présentent que l'ascension thermique d'effort ; on supprime alors les jeux bruyants, la marche, le travail prolongé, la musique, particulièrement le piano, qui est une cause d'hyperthermie chez certains adolescents, et surtout l'enseignement en commun et les examens. Au contraire, on laissera l'enfant jouer sans agitation excessive et à l'air, pour cette raison que le jeu sur place, même avec activité, est moins fatigant que la marche.

On se basera sur la température et le poids pour atténuer ou aggraver la sévérité du repos.

Aération. — Pendant le jour, l'enfant sera mis dehors par tous les temps, sauf par temps de brouillard ou de neige fondante et aussi en évitant, dans certaines régions, l'heure de la grande chaleur ou des refroidissements brusques du soir ; il sera à l'abri du vent, de la pluie et du soleil, — car comme dit Sabourin, le malade doit voir la lumière du soleil sans être vu par lui, — sous une véranda, un hangar, un auvent de bois ou une tente mobiles, ou, à la rigueur, simplement à l'ombre des arbres ; les abris seront orientés suivant l'heure et suivant la saison, ou bien, comme le conseille Brunon, l'abri sera unique mais divisé en deux parties par une cloison médiane dirigée du sud au nord, ce qui permettra d'orienter les enfants à l'est ou à l'ouest. Pendant la saison froide, l'enfant sera protégé par des couvertures

ou une fourrure et aura aux pieds une bouillotte ; il aura des vêtements chauds, amples et légers.

Pendant la nuit, la fenêtre de la chambre restera ouverte, plus ou moins suivant l'intensité du froid extérieur ; mais cela a peu d'importance, car la température de la chambre ne descend jamais très bas, surtout si on a soin d'y maintenir un peu de feu jusqu'à la fin de la soirée. On s'accorde à préférer l'ouverture de la fenêtre à celle d'une imposte ou d'un vasistas qui ont l'inconvénient de projeter l'air sur la tête du malade. Le lit ne sera pas placé entre la fenêtre et la cheminée ; mais cette dernière restera ouverte. Enfin l'enfant portera par-dessus son linge un vêtement de laine, si la peau n'est pas couverte de flanelle.

La suraération peut être pratiquée même à l'hôpital dans les cours ou dans les jardins, ou sur le toit d'un bâtiment.

Alimentation. — Chez le petit tuberculeux apyrétique, l'alimentation est généralement facilitée par l'intégrité relative des voies digestives et la conservation de l'appétit. Quand l'appétit est diminué, quelques jours de repos et d'aération suffisent à le rétablir, et même à l'hôpital, on le voit parfois, sous cette influence, augmenter dans des proportions extraordinaires. Aussi, à part quelques exceptions tenant à une mauvaise éducation et qu'un peu d'autorité corrigera facilement, peut-on faire accepter à l'enfant l'alimentation puissante qui lui est nécessaire. Malheureusement, chez l'enfant fébrile, l'appétit disparaît, et ce n'est qu'après avoir relevé les forces par le repos, l'aération, qu'on pourra commencer la suralimentation.

La *suralimentation*, après avoir été pendant quelques années le principal élément du trépied thérapeutique de la tuberculose pulmonaire, tend à tomber en défaveur, réaction inévitable des excès auxquels on s'est livré, au mépris de la physiologie et de la capacité digestive des malades.

Cependant la suralimentation chez l'enfant est nécessaire, car elle doit fournir non seulement la *ration d'entretien* quotidienne, mais encore la *ration de réparation* destinée à remplacer les pertes considérables d'azote, de carbone, qui se font par le rein, la peau, le poumon, à réparer l'amaigrissement des tissus et des muscles, et enfin la *ration d'accroissement* nécessaire à cette période de la vie. Elle ne doit cependant pas viser les gros poids, mais la reconstitution musculaire (Laufer).

Pour la réaliser sans accidents et sans échecs, il faut un choix judicieux entre les aliments. Il serait utile d'avoir une base scientifique précise pour fixer les proportions respectives des trois grandes classes d'aliments ; mais elles varient nécessairement avec l'âge, le sexe, la catégorie sociale, les habitudes locales ou familiales.

Éviter l'excès, voilà la règle générale.

On évitera la suralimentation carnée, qui engendre l'état saburral, la fétidité de l'haleine, l'inappétence, la constipation et parfois la diarrhée, les dermatoses variées, la gravelle et l'albuminurie ; elle a cependant moins de dangers chez l'enfant, dont le développement demande des aliments plastiques et dont les émonctoires sont sains.

On évitera l'excès de graisses, qui produisent aussi des troubles digestifs, la surcharge hépatique et même l'amaigrissement (Laufer).

L'*excès d'aliments hydrocarbonés* a moins de dangers, parce que ces matériaux sont facilement assimilables ; mais le régime végétarien et farineux trop strict auquel on soumet parfois certains enfants atteints d'entérite peut devenir une cause d'aggravation, quand ces enfants sont au début d'une tuberculose méconnue ; sous son influence prolongée, il se produit chez quelques sujets une dénutrition, une dépression des forces qui préparent la poussée tuberculeuse, peut-être aussi, comme le dit M. Ferrier, des fermentations acides du tube digestif qui favoriseraient la décalcification des tissus.

La *suralimentation se réalise par deux procédés* : augmentation des aliments ingérés sans augmentation du nombre des repas, ou bien augmentation du nombre des repas ; ce dernier système, adopté dans certains sanatoriums, est antiphysiologique et inutile, car les résultats sont excellents sans rien changer à l'horaire des repas ; on veillera cependant à ce que les deux repas extrêmes de la journée soient le plus éloignés possible, et que le petit déjeuner ait lieu à sept heures ou sept heures demie du matin.

Si l'enfant est dyspeptique, atteint d'entérite chronique ou de constipation, il importe, avant de commencer la suralimentation, de remettre en état normal son tube digestif. Pour y réussir, il faut éloigner les causes possibles d'infection gastrique, faire curetter le pharynx des enfants porteurs de végétations, améliorer la dentition, au besoin désinfecter la bouche.

Par un régime transitoire de pâtes, purées farineuses, on modifiera les fermentations intestinales. Par l'usage combiné du calomel et de l'huile de ricin, on supprimera l'infection et on tarira la diarrhée. Par le régime végétarien transitoire, combiné avec la graine de lin ou la gélose et la belladone, on se rendra maître de la constipation. On évitera l'usage prolongé des ferments lactiques, qui, d'après Labbé et Vitry, diminueraient l'assimilation des corps azotés, inconvénient appréciable chez des sujets dont la capacité d'absorption pour l'azote est diminuée. Enfin, en donnant quelques purgatifs salins (eau de Montmirail, sulfate de soude) et de l'eau de Vichy à jeun, on modifiera certains états digestifs qui rendent impossible la consommation de la viande en abondance.

L'alimentation du tuberculeux sera variée, non seulement pour éviter la satiété, mais encore pour éviter l'excès de certains aliments dont nous avons vu plus haut les inconvénients ; l'assai-

sonnement doit exciter l'appétit, sans devenir une cause d'irritation.

Aliments a recommander. — Passons-les en revue :

Le *lait* constitue un aliment excellent, mais qu'il vaut mieux employer à l'état de combinaison; on le donnera au petit déjeuner et au goûter de quatre heures, mais non aux principaux repas; car il ralentit la digestion, en gênant le pouvoir peptogène de l'estomac. Cette restriction, d'ailleurs, ne s'applique pas aux tout jeunes enfants, dont il restera l'aliment prédominant. Pour les autres âges, on l'utilisera combiné avec des farines et des pâtes sous forme de *potages* et surtout pour confectionner les *entremets farineux*, qui constituent, par l'association d'œufs, lait, farine et sucre, des aliments de premier ordre. Chez les enfants qui ne tolèrent pas ou n'aiment pas le lait, ou encore chez certains dyspeptiques, hypopeptiques ou atteints de fermentations intestinales, il est indiqué de le remplacer par les *laits modifiés* et *fermentés* comme le *kéfir*, à dose de 50 à 100 grammes avant les repas; on aura soin de le faire prendre lentement, par petites gorgées ou par petites cuillerées après l'avoir sucré, battu et légèrement tiédi; pris de cette façon pendant la demi-heure qui précède les repas, il ne diminue nullement l'appétit et ne trouble pas la digestion. Le *lait aigri*, dit bulgare ou *yoghourt*, qui a, lui aussi, subi la fermentation lactique, mais sans production appréciable d'acide carbonique ni d'alcool, peut rendre de grands services ; on le donne après les repas, à doses de 50 à 100 centimètres cubes.

Les *œufs* sont très employés pour la suralimentation; à l'*état isolé*, il est bon de ne pas en abuser, parce qu'ils produisent parfois la constipation ou des selles fétides et putrides et salissent la langue ; il est donc bon de ne pas dépasser la dose de trois à quatre par jour, soit légèrement cuits, soit tout à fait crus ; on pourra en administrer d'autres à l'*état associé* ou *dissimulé*, dans les entremets et dans les potages.

Les *aliments farineux*, sous la forme de graines de *légumineuses* qui contiennent du phosphore, du carbone et beaucoup d'azote, sont très utiles à tous les âges, car ils sont très nourrissants et généralement faciles à digérer. Les *pâtes alimentaires* sont aussi très recommandables et doivent entrer dans l'alimentation de l'enfant, presque tous les jours.

Les *légumes herbacés*, s'ils sont servis avec l'eau de la cuisson, fournissent une notable quantité de fer organique et de sels de chaux, de magnésie; enfin ils combattent la constipation. Le meilleur moyen de faire absorber ces légumes sous un petit volume est de les donner en potages, combinés avec des pâtes et des légumes secs.

On a tendance à donner beaucoup de *graisses*, beurre, huile, conserves huileuses aux jeunes tuberculeux ; il ne faut pas en abuser, nous en avons vu plus haut les inconvénients. L'huile de foie de morue rentre dans cette catégorie.

Le *poisson* sera donné bouilli, ou grillé, ou frit dans la pâte ; le poisson de mer paraît utile parce qu'il fournit du phosphore.

La *viande* peut être donnée dès les premières années aux enfants tuberculeux, rôtie ou braisée, chaude ou froide ; toutefois il vaut mieux n'en donner qu'une fois par jour, à moins que par tradition, habitude, ou par une appétence spéciale, l'enfant n'en ait réellement besoin ; c'est le cas de l'adolescent. Mais il faut donner modérément la viande de boucherie pour éviter la suralimentation carnée quand on veut donner en même temps la viande crue.

La *viande crue* doit être considérée plutôt comme un médicament que comme un aliment ; son efficacité est incontestable quand on la donne en quantité suffisante, soit sous sa forme naturelle, soit sous la forme de jus extrait par pression (zomothérapie). La *viande de bœuf* est certainement la meilleure ; par crainte de la tuberculose et des parasites, on conseille la *viande de mouton* : mais elle est plus difficile à pulper, elle a parfois un goût assez fort ; peut-être aussi est-elle moins active. La *viande de cheval* n'a pas mauvais goût ; elle se pulpe facilement, elle est d'un prix modique, ce qui la met à la portée des familles pauvres. Quelle que soit la viande choisie, il faut l'avoir le plus fraîche possible ; s'il s'agit de cheval ou de mouton, il suffira de la gratter avec un couteau de table ; pour la viande de bœuf, on aura soin, après avoir râpé, de piler au mortier de porcelaine, puis de passer au tamis ; l'enfant prendra la viande autant que possible pure, légèrement salée ou sucrée ou additionnée d'une petite quantité de gelée de fruits (groseilles, pommes, coings) ; la quantité à donner par jour varie de 20 grammes pour un enfant de deux à trois ans à 60 grammes pour des enfants de dix à quinze ans.

Cette quantité est donnée en une ou deux fois suivant la quantité, avant le repas de midi et avant le dîner ; quelques enfants se trouvent bien d'en prendre une partie au petit déjeuner, ce qui convient particulièrement à certains adolescents neurasthéniques qui en éprouvent un réel réconfort.

Le *jus de viande* cru peut être donné comme unique traitement ; on peut l'associer à l'usage de la viande crue, ou mieux, l'alterner par séries de huit à quinze jours avec celle-ci ; suivant le conseil de Héricourt, on le préparera avec la viande de bœuf prise dans la « tranche » et sans graisse ; cette viande sera coupée en petits morceaux et mise à la presse. Avec une presse ordinaire, il faut préalablement faire macérer les fragments dans de l'eau froide pendant une demi-heure, à l'abri de la chaleur, de la lumière et de la poussière ; avec les presses spéciales qu'on trouve dans le commerce, on obtient sans macération de fortes quantités de suc ; ce suc rouge foncé noircit rapidement en brun s'il n'est consommé immédiatement. L'enfant prendra le suc de viande pur, ou sucré, ou salé, soit au courant du

repas du midi, s'il ne prend pas de viande crue, soit à quatre heures; à cause de l'excitation que produit chez quelques sujets cette préparation, il vaut mieux la donner avant la fin de la journée.

Les quantités de suc à donner correspondent à 50 grammes de viande pour un enfant de cinq ans, 100 à 150 grammes pour les enfants plus âgés.

Cette alimentation spéciale doit être interrompue de temps en temps et toujours pendant les périodes de chaleur. Elle est bien supportée si l'enfant vit à l'air et surtout s'il prend de l'exercice.

Le jeune tuberculeux *peut boire à son gré*, eau, bière légère, eau et vin. Quand la digestion est bonne, on peut donner la décoction de céréales, qui paraît avoir quelque utilité par les produits phosphorés qu'elle contient (Springer).

Adjuvants de la digestion. — La suralimentation telle que nous la concevons *ne peut être continuée avec régularité que chez certains sujets exceptionnels*. Le plus souvent, pour éviter ses inconvénients incontestables, il *faut l'interrompre de temps en temps*, supprimer la viande sous toutes ses formes et donner à l'enfant une alimentation un peu au-dessous de ses besoins, pendant un ou deux jours : chez quelques sujets, il est bon, pendant ce temps, de donner une légère purgation saline.

Il est souvent utile d'aider la digestion pendant l'usage de la viande crue et quand apparaît l'inappétence, en donnant l'*acide chlorhydrique* :

Acide chlorhydrique officinal.....	1 gramme.
Eau pure.....	200 grammes.

Une cuillerée à soupe ou deux à la fin des repas.

ou le *suc gastrique de chien*, une à deux cuillerées à entremets avec un peu d'eau, à la fin des repas.

La *pancréatine*, la *pepsine*, isolées ou combinées, rendent aussi de réels services. Enfin, chez les enfants qui digèrent mal les farineux, on obtiendra une assimilation plus facile et plus rapide avec les différentes préparations de malt (*diastases*).

La constipation est un effet fréquent de la viande crue : on la combattra par l'usage de l'acide chlorhydrique, de la *belladone*, de la *graine de lin* ou des préparations de *gélose*.

Climathérapie. — Le traitement précédent peut être fait partout. Mais, quand les conditions locales sont défavorables, ou quand le climat auquel est habitué l'enfant ne suffit pas à aiguiller la maladie dans la bonne voie, il faut l'envoyer dans une région choisie où la cure puisse être facilement réalisée avec le maximum de résultats.

Il n'y a pas de climat curateur, mais il y a des climats dont l'influence tonique, sans être excitante, suffit à modifier l'organisme, développer l'appétit, combattre l'anémie. Il y a des climats mauvais; d'une façon générale, le vent, le brouillard, l'humidité constituent des conditions défectueuses.

Climat marin. — La mer, à cause du vent du large, de la luminosité excessive, du bruit des vagues, de l'humidité du soir, des refroidissements brusques qu'amènent les changements de temps, a été considérée comme dangereuse pour la tuberculose pulmonaire en évolution. Depuis quelques années, on est devenu moins craintif; Lalesque à Arcachon, Vidal (d'Hyères) à Giens, Camino à Hendaye, d'Espine (de Genève) pour les enfants envoyés à Cannes, ont montré les bons résultats de la cure marine. Donc, aussi bien sur l'Atlantique que sur la Méditerranée, on peut améliorer et guérir la tuberculose en choisissant la plage, l'enfant, et en soumettant celui-ci à certaines règles.

Choix de la plage. — Sur l'océan *Atlantique*, on interdira les stations où la mer est trop rude, le vent trop violent, comme celles de la Manche et de la mer du Nord, les stations trop exposées, comme certaines plages normandes, celles qui sont orientées au nord; on choisira au contraire celles dont le climat est adouci par les courants marins chauds, comme les plages de Bretagne (Trégastel, Portrieux, Dinard, Fouesnant, Roscoff) utilisables surtout pendant la belle saison, ou celles qui sont protégées par des dunes et des forêts, ou dont le climat est particulièrement doux, comme Royan, Hendaye, Arcachon. Parmi les *stations méditerranéennes*, on n'a que l'embarras du choix : Cannes, Beaulieu, Menton, Hyères et ses environs, Costebelle, San-Salvadour, surtout pour la saison froide.

Choix du malade. — On n'enverra pas à la mer les sujets névropathes, excitables, fébriles, qui sortent d'une poussée aiguë ou qui sont au début d'une bronchopneumonie tuberculeuse, les insomniques.

Les tuberculeux lymphatiques, mous, sans fièvre ou peu fébricitants, les porteurs d'adénopathies avec lésions des sommets anciennes et tendant à la sclérose (phtisie scrofuleuse de d'Espine), iront indifféremment au bord de la Méditerranée ou de l'Atlantique. Les déprimés, dyspeptiques, apyrétiques se trouveront bien du voisinage de l'Atlantique.

Arcachon, grâce à la graduation d'effets qu'on peut y obtenir, revendique les formes les plus variées, même les formes fébriles et les convalescences de poussées aiguës. Les formes torpides, surtout avec lésions osseuses, en tirent moins de profit.

La Méditerranée convient mieux à la cure de repos absolu. La côte Atlantique, par son climat moins différencié, moins chaud, convient mieux à l'enfant qu'on veut aguerrir et à la reprise progressive de l'activité normale.

Cure marine. — Quel que soit l'endroit choisi, la cure marine exige de grandes précautions et une graduation prudente des effets obtenus. Un contact trop brusque ou trop prolongé chaque jour avec la plage produit l'insomnie, la fièvre; et même des poussées aiguës, pulmonaires ou méningées, qui, pour se faire attendre dans quelques cas, n'en sont pas moins l'effet direct.

Pour les éviter, il vaut mieux loger l'enfant à quelque distance de la mer et dans une zone protégée du vent; en surveillant l'appétit, le sommeil, la température et le poids, on arrive peu à peu à permettre un contact plus direct avec la mer.

Arcachon, par l'association de la forêt et du Bassin relativement protégé contre le vent du large, constitue un climat marin atténué, qui permet de graduer facilement cette cure. C'est un des rares endroits où l'on puisse réaliser sans difficulté cette intéressante *cure de bateau*, dont les malades retirent d'excellents effets.

Bains de mer. — Le bain de mer, par ses effets excitants, est une arme dangereuse pour beaucoup de tuberculeux; aussi ne doit-on l'employer qu'après un acclimatement prolongé, quand l'enfant a fait ses preuves de tolérance. Cependant d'Espine à Cannes, Camino à Hendaye, envoient au bain presque tous leurs petits tuberculeux et en obtiennent les meilleurs résultats. D'ailleurs ceux-ci déroutent quelquefois les prévisions : si certains jeunes tuberculeux succombent à la méningite tuberculeuse après quelque temps de séjour à la mer, il y en a qui guérissent dans des conditions qui paraissent les moins favorables; tels ceux que l'on voit guérir à Berck, et à ce point de vue on peut remarquer qu'Hendaye, qui donne de si beaux résultats pour les enfants des hôpitaux parisiens, est une plage orientée au nord, où le vent est parfois très rude.

Climat de montagne. — La montagne n'a pas les inconvénients que présente la mer pour quelques sujets; on peut dire qu'en général elle offre moins de risques. Toutefois il faut éviter les hautes altitudes, qui ont des effets excitants et qui exposent le malade à de forts changements de température; la station doit être protégée contre les vents froids ; elle doit être ensoleillée pendant la plus grande partie de la journée.

Pendant l'été, on utilisera les multiples stations dont nous disposons en France :

Dans le Plateau Central : La Bourboule (850 mètres), Vic-sur-Cère (900 mètres), Mont-Dore (1 050 mètres), Le Lioran (1 200 mètres);

En Savoie : Sallanches (550 mètres), Samoens (690 mètres), Sixt (750 mètres), Saint-Gervais (800 mètres), Bozel (875 mètres), Grand-Bornand (930 mètres), Chamonix et environs (1 000 à 1 200 mètres), Mégève (1 100 mètres);

Dans le Jura : Champagnole (540 mètres), Boujailles (819 mètres),

et *en Suisse*, près de la frontière : Vallorbe (760 mètres), Ballaigues (900 mètres), Le Pont-sur-Joux (1 000 mètres);

En Dauphiné : Bourg-d'Oisans (720 mètres), Saint-Pierre-de-Chartreuse (840 mètres);

Dans les Pyrénées : les Eaux-Bonnes (750 mètres), Saint-Sauveur (770 mètres), Cauterets (930 mètres), Gavarnie (1 300 mètres);

Dans les Alpes-Maritimes : Thorenc (1 100 mètres);

Dans les Vosges : Bussang (620 mètres), Gérardmer (670 mètres), le Ballon d'Alsace (1 100 mètres) (1).

Pendant l'hiver, l'absence d'organisation permanente dans la plupart de nos stations d'altitude oblige à recourir aux avantages incontestables des stations suisses : Glion (690 mètres), Mont-Pèlerin (900 mètres), Les Avants (980 mètres).

Climats intermédiaires. — Pour les enfants excitables, congestifs, sensibles au froid, que la mer ou la montagne pourrait aggraver, on utilisera les séjours de Pau, Cambo, Amélie-les-Bains, Grasse, stations chaudes, dont l'influence calmante peut avoir dans nombre de cas d'heureux effets.

Traitement hydrominéral. — Cette partie du traitement, est considérée comme superflue par beaucoup de bons esprits; cette opinion, acceptable si on espérait traiter directement la tuberculose par ce moyen, ne l'est plus si on cherche seulement à agir sur les éléments surajoutés et contingents de la maladie; ce sont eux, en effet, qui créent les indications du traitement thermominéral. Tels sont les dermatoses (eczéma, prurigo, lichen, impétigo tenace), l'asthme et les bronchites asthmatiformes, les rhino-pharyngites adénoïdiennes, les adénopathies, l'albuminurie, etc.

Les eaux minérales ont, suivant les cas, une action décongestive, stimulante, reminéralisante (A. Robin); elles modifient l'activité des muqueuses et joignent à leur action spéciale celle du climat et de l'altitude. On peut donc réunir la cure climatérique et la cure minérale et, pour en tirer tout le parti possible, il est bon, quelle que soit la station choisie, d'y réaliser une installation confortable qui permette un *séjour prolongé de plusieurs semaines*, de deux ou trois mois s'il le faut, bien au delà par conséquent, de la durée de trois semaines que la tradition impose aux cures thermales ordinaires. Grâce à cela, l'enfant peut en retirer des effets excellents.

Indications et contre-indications. — La fièvre, les réactions fébriles et nerveuses contre-indiquent l'envoi aux eaux.

Les *anémiques* avec anorexie, les enfants atteints d'*albuminurie intermittente*, seront dirigés sur La Bourboule.

(1) Et on pourrait ajouter à cette liste nombre de petites localités où l'abondance des approvisionnements, l'existence de petits hôtels ou de logements de prix abordable permettent d'installer un enfant légèrement atteint.

Les enfants porteurs d'*adénopathies*, avec un *minimum de lésions pulmonaires, n'évoluant pas*, se trouveront bien d'un séjour à La Bourboule, aux eaux chlorurées sodiques (Salies-de-Béarn, Moûtiers, Salins, Salins-du-Jura) (1), aux eaux sulfureuses d'Allevard, du Vernet.

Ceux qui présentent des *bronchites à répétition*, les *asthmatiques*, iront au Mont-Dore.

Ceux qui ont des *bronchites apyrétiques* fréquentes, avec ou sans rhino-pharyngite, tireront de bons effets des Eaux-Bonnes, de Cauterets, de Saint-Honoré et d'Allevard.

Les enfants *arthritiques avec dermatoses*, eczéma, acné, seront améliorés par les eaux de Cauterets, Saint-Honoré.

Traitement médicamenteux. — Il est commun d'entendre les phtisiologues et surtout les directeurs de sanatoriums dire que les médicaments dans la tuberculose sont inutiles.

Pour les tuberculeux adultes, cela est discutable ; pour l'enfant, c'est inacceptable ; il y a des médicaments qui ont fait leurs preuves, tels l'arsenic, les phosphates et autres sels de chaux, l'huile de foie de morue, le sirop iodo-tannique.

On donnera l'*arsenic* sous forme d'arséniate de soude, aux doses de 1 à 3 milligrammes suivant l'âge, associé ou non aux phosphates, ou sous forme de cacodylate de soude, en injections sous-cutanées aux doses de 1 centigramme pour enfant de cinq à dix ans, de 2 à 3 centigrammes pour enfant de dix à quinze ans. On fera les injections par séries de cinq jours, séparées par cinq, sept, ou dix jours de repos; trente à quarante-cinq injections en tout.

On variera les *préparations phosphoriques* ; les phosphates solubles et insolubles de chaux, les glycérophosphates, les sels d'anhydride diphosphorique (phytine).

Les différents sels de chaux, phosphates, carbonates, formiates, paraissent utiles pour aider la reminéralisation des tissus surtout s'ils sont associés comme le recommande M. P. Ferrier à un régime approprié, réduisant au minimum les fermentations acides du tube digestif et la décalcification des tissus qui en est la conséquence. Il faut se méfier d'une préparation qu'on a tendance depuis quelque emps à employer chez les jeunes anémiques parce qu'elle agit bien chez les adultes neurasthéniques : c'est l'acide phosphorique, qui peut devenir dangereux par la dissolution de la chaux de l'organisme.

L'*huile de foie de morue*, pour être efficace, doit être employée à assez hautes doses : deux à trois cuillerées à dessert par jour ; mais les enfants dyspeptiques, ceux qui vivent enfermés, la supportent mal ; en général elle est bien tolérée par ceux qui sont soumis à la cure

(1) A la vérité, mieux vaut ne pas envoyer aux eaux salines fortes les enfants qui offrent la moindre apparence de lésion pulmonaire. J'ai vu maigrir et s'affaiblir des enfants soumis à une cure trop intensive, comme la cure saline de Biarritz.

d'air intégrale, surtout par les enfants qui peuvent jouer dehors et vivre à l'air ; on la donnera au commencement des repas, matin et soir, ou seulement le soir pour éviter des renvois désagréables. Il faut soigneusement s'assurer qu'elle ne diminue pas l'appétit, vérifier l'état de la langue et des selles, pour la supprimer ou l'interrompre au besoin ; quelques enfants la prennent beaucoup mieux sous la forme d'*émulsion* ; si on veut éviter les spécialités, on prescrira l'une des nombreuses préparations contenues dans les formulaires.

Le *sirop iodo-tannique*, qui réunit l'action de deux médicaments réellement actifs, est très employé par les médecins d'enfants de l'École de Paris, surtout dans les tuberculoses à prédominance ganglionnaire. On le prescrira à *petites doses* pour de courtes périodes de dix à quinze jours.

Le *fer*, chez les tuberculeux anémiés et apyrétiques, rend des services ; on ne l'emploiera qu'après s'être assuré que la viande crue n'a pas donné de résultats. Alors on prescrira 2 à 5 centigrammes d'oxalate de fer par jour. Le cacodylate de fer en injections de 1 à 2 centigrammes tous les deux jours (15 à 20 en tout) est efficace.

D'une façon générale, on se trouve bien de prescrire les médicaments adoptés, par exemple arsenic et sirop iodo-tannique ou phosphates et huile de foie de morue, en séries alternantes de dix ou quinze jours, en indiquant des repos plus ou moins longs suivant l'âge, la saison et l'ancienneté du traitement, soit entre les séries, soit tous les mois.

Tuberculinothérapie. — Ce traitement a été, jusqu'à présent peu étudié dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant, et quelques auteurs, convaincus de son efficacité chez l'adulte, refusent de l'appliquer dans ce cas ; « le traitement par la tuberculine est en effet un traitement d'immunisation active ; il incite puissamment l'organisme à mettre en œuvre la réserve de pouvoir immunisant qu'il contient ; or il est bien prouvé que chez l'enfant ce pouvoir immunisant est des plus restreint ; on conçoit facilement dès lors que la tuberculine ne puisse donner son effet que si le foyer tuberculeux est limité et de virulence moyenne » (Gouraud). Cependant il faudra peut-être en appeler de ce jugement si l'on en croit les travaux d'Engel et Bauer, et comme la tuberculine semble efficace contre l'adénopathie, elle trouvera ses indications *dans la période ganglionnaire* de la tuberculose respiratoire. On emploie surtout la T. A. K. de Koch en commençant par des doses minimes de 1/100 à 1/1 000 de milligramme, puis, au lieu de progresser, comme chez l'adulte par 1/10 de centimètres cubes, on peut sauter deux ou trois degrés sans crainte d'avoir une réaction. La surveillance doit être la même que chez l'adulte et porter sur les trois ordres de réactions : cutanées, qui sont assez fréquentes ; générales, dont la principale est la température ; locales ou de foyer, au niveau des glandes. Pour la technique,

je renvoie à l'article de Gouraud dans les *Archives de médecine infantile* (octobre 1910).

Sérothérapie. — On ne peut, à l'heure actuelle, rien dire de précis sur l'usage des sérums antituberculeux chez l'enfant; cependant les sérums de Marmorek, de Jousset, semblent être, *dans quelques cas aigus*, un adjuvant puissant de la cure telle qu'elle a été exposée plus haut.

Physiothérapie. — Le traitement sera très utilement complété par différentes pratiques qui excitent l'appétit, la nutrition, et activent le développement.

L'*hydrothérapie* froide sera appliquée sous forme d'*affusions* avec l'éponge ou l'arrosoir, le matin au réveil. Pour les sujets qui tolèrent mal ce procédé un peu violent, on le remplacera par la lotion froide au moyen de l'éponge sur le dos et la poitrine. Chez les déprimés, dyspeptiques, torpides, le *drap* ou le *peignoir mouillé froid*, appliqué au réveil avec légère friction et emmaillotement dans la couverture de laine pendant trente ou quarante minutes, est réellement utile. On en peut dire autant des différentes pratiques de la méthode Kneipp.

La *gymnastique respiratoire* simplifiée et réduite à quelques mouvements fondamentaux, que le médecin doit connaître et enseigner lui-même à l'enfant et à la personne chargée de son éducation, augmente l'amplitude respiratoire, atténue les altérations stéthoscopiques des sommets, améliore l'appétit et la digestion (Rosenthal, Dufestel). *Quand le poumon est atteint, la prudence exige que les mouvements des bras soient supprimés.* Peu à peu on introduira les exercices passifs des membres, puis les mouvements actifs.

PÉRIODE ULCÉREUSE. — TUBERCULOSE OUVERTE.

Indications. — Quand la toux devient grasse, précédant l'expectoration, il est utile de prescrire les préparations de créosote ou de ses dérivés.

La *créosote* ne peut être absorbée que par la voie rectale, en suppositoires contenant de 5 à 20 centigrammes. Le *carbonate de gaïacol*, poudre insoluble, sera donné en paquets de 5 à 20 centigrammes; le *carbonate de créosote* ou *créosotal*, liquide sirupeux, en émulsion dans le lait ou dans une potion, à doses de 1 à 3 grammes par jour suivant l'âge.

Le *sulfate de gaïacol et de potasse*, ou *thiocol*, sera prescrit à doses de 25 centigrammes à 1 gramme.

Cette médication doit être courte; dix jours de traitement consécutifs suffisent en général.

On usera le moins possible des calmants, stupéfiants et sopori-

fiques ; ils sont indiqués seulement dans les cas de toux convulsive et trop fréquente ; la codéine est un des meilleurs.

Contre les POUSSÉES CONGESTIVES, particulièrement contre celles qui accompagnent la menstruation chez les adolescentes, on prescrira les *révulsifs*, ventouses sèches, cataplasmes sinapisés, compresses d'alcool camphré sur le haut de la poitrine en avant et en arrière.

Contre la FIÈVRE, il vaut mieux n'agir que par la cure d'air et le repos absolu. *Exceptionnellement*, et si la fièvre gêne l'alimentation du soir (Sabourin), on utilisera les *antithermiques* comme l'antipyrine, la cryogénine, à doses de 10 à 15 centigrammes.

Contre les ÉTATS DYSPEPTIQUES, anorexie, état saburral, indiquant un commencement de gastrite, on prescrira le repos alimentaire, suppression de la viande, des œufs et même des légumes ; on nourrira les malades de lait coupé, de petits potages, au bouillon de légumes ou de poulet ; on donnera l'eau de Vichy (source Hôpital) chaude, à dose de 50 à 100 centimètres cubes au réveil ; on purgera légèrement par le sulfate de soude ajouté à l'eau de Vichy et par l'eau de Montmirail ; une solution d'acide chlorhydrique à 1 p. 200 ou du suc gastrique naturel, donnés à la fin des repas, compléteront ce traitement.

Contre la DIARRHÉE, si elle est aiguë et catarrhale, le même traitement suffira ; si elle résulte de la suralimentation, une diète bien comprise en aura vite raison ; si elle est d'origine tuberculeuse, le kéfir rendra des services.

La FORME ASTHMATIQUE de la tuberculose pulmonaire est heureusement influencée par la médication générale indiquée plus haut. On se gardera de prescrire la créosote et ses dérivés, dont l'action desséchante peut aggraver le spasme ; au contraire, l'iode alternant avec l'arsenic est efficace ; l'eau de La Bourboule, même à domicile, est à recommander.

Précautions à prendre. — On a tendance à cesser trop vite le traitement de la tuberculose chronique. Le retour à la vie normale est pour le jeune tuberculeux plein de dangers. J'ai indiqué plus haut les circonstances et les périodes de la vie qui peuvent ramener de nouvelles poussées ; aussi faut-il, malgré la guérison apparente, revenir de temps en temps au traitement, sinon dans toute sa rigueur, au moins dans ses principaux éléments : alimentation, médication, climathérapie. Tous les ans, si c'est possible, le jeune tuberculeux guéri doit pendant un ou deux mois revenir dans le climat qui lui a réussi.

Traitement des tuberculoses pulmonaires aiguës.

Indications. — Le malade sera *mis au lit* dès les premiers symptômes ; mais, quelle que soit la saison, on maintiendra dans sa

chambre un air pur et constamment renouvelé. Quelle que soit la température, *il faut l'alimenter* en choisissant d'abord les aliments qu'aime l'enfant, tous ceux qui sont de digestion facile et lui permettent de lutter contre l'amaigrissement; le lait et les œufs sont excellents si le malade peut les absorber, mais ils ne réveillent pas l'appétence. Les bouillons (de légumes ou de poulet et veau ou de bœuf) constituent un véhicule généralement plus apprécié des enfants et dans lesquels on peut introduire des jaunes d'œufs, du lait, du jus de viande et surtout la viande crue. Celle-ci est en effet d'une grande utilité, et l'on peut, malgré une température de plus de 38°, en donner jusqu'à 30 et 40 grammes par jour sans augmenter la fièvre ni l'état gastrique. On complète son action par de petites quantités de jus de viande, procédé Héricourt.

Certains sujets se refusant absolument à toute alimentation, il faut à tout prix réveiller l'appétit et *aider la digestion par les sucs gastriques naturels* : gastérine et dyspeptine, par l'acide chlorhydrique, la papaïne.

Contre la fièvre et l'état congestif, on appliquera les *enveloppements humides du thorax*, tièdes ou froids, et plus ou moins fréquents suivant l'intensité de la température : ce procédé calme la toux, diminue l'oppression, aide au sommeil. Dans les formes hyperthermiques, on le complétera par les *bains tièdes* ou *froids*, ou surtout *progressivement refroidis*; dans ce cas, on prescrit un bain à température initiale, inférieure de 2° à la température rectale de l'enfant, et on l'abaisse de 1 ou de 2° toutes les cinq minutes, jusqu'à 33 ou 32°. Cette méthode, imitation de celle employée par M. Bouchard contre la fièvre typhoïde, soulage beaucoup les malades. On renouvelle ces bains toutes les trois, quatre ou six heures suivant les cas, en ayant soin de respecter le sommeil pendant la nuit.

Chez les sujets excitables, tachycardiques, insomniques, on prescrira le bromhydrate de quinine associé à l'extrait de valériane en petites pilules molles de 5 centigrammes (deux à quatre pilules par jour). L'*huile camphrée* en injections, une ou deux fois par jour, rend des services.

Utilité et choix d'un déplacement climatérique. — Reste une question délicate à décider : c'est l'*utilité d'un déplacement climatérique* et le *choix du moment opportun*. Faut-il, pour le réaliser, attendre la chute de la fièvre et la guérison des accidents? Cela dépend des cas et du pronostic.

Mais il y a avantage à transporter le malade aussitôt que les grands accidents diminuent et que son état reste stationnaire. Le « changement d'air », quelque obscure que soit son action, arrête souvent, contre toute attente, l'évolution des accidents; et plus tard, la cure d'air reste, en tout cas, le meilleur moyen d'empêcher la rechute.

RENSEIGNEMENTS PRATIQUES POUR LE PLACEMENT DES TUBERCULEUX

Établissements, œuvres et institutions diverses a utiliser en France pour la prophylaxie et le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Prophylaxie.

Ces établissements sont applicables aux enfants prédisposés par l'hérédité ou la cohabitation tuberculeuse, ou présentant des adénopathies périphériques, des signes purement stéthoscopiques d'adénopathie bronchique, aux anémiques ou convalescents d'une manifestation tuberculeuse bénigne, non pulmonaire.

Établissements maritimes.

Berck (Pas-de-Calais). Hôpital maritime. Reçoit les enfants des deux sexes de trois à quinze ans, de Paris ou du département de la Seine. Admission par les hôpitaux d'enfants de Paris.

Berck. Hôpital Cazin-Perrochaud. Reçoit les garçons de trois à treize ans, les filles de trois à seize. Admission sur demande avec certificat, adressée à la Supérieure des religieuses. Prix : 40 à 50 francs par mois.

Berck. Hôpital de Rothschild. Reçoit les enfants de deux à seize ans, sans distinction de culte ni de nationalité. Admission gratuite sur demande adressée au Directeur.

Zuydcoote (Nord), Hôpital maritime. Reçoit les garçons de deux à quinze ans, les filles de deux à dix-huit ans, sur demande avec certificat, adressée au Président du Conseil d'administration, à Saint-Pol-sur-Mer (Nord) Prix : 1 fr. 50 à 2 francs par jour.

Pen-Bron (Loire-Inférieure). Sanatorium. Reçoit les enfants de quatre à quinze ans pour les garçons, limite prolongée pour les filles. Admission sur demande adressée au Directeur du Bureau administratif, 2, place de la Duchesse-Anne, à Nantes. Prix : 1 fr. 80 par jour.

Le Croisic (Loire-Inférieure). Établissement maritime. Reçoit les garçons seulement, de six à dix-huit ans. Admission sur demande adressée au Supérieur des frères Saint-Jean-de-Dieu, 223, rue Lecourbe. Prix : 2 fr. à 2 fr. 50 par jour.

Roscoff (Finistère). Sanatorium maritime. Reçoit les garçons de trois à seize ans, les filles de trois à vingt et un ans. Admission sur demande adressée à la Supérieure du Sanatorium. Prix : 1 fr. 80 par jour.

Saint-Trojan (île d'Oléron). Hôpital marin. Dépend de l'*Œuvre des Sanatoriums maritimes*. Reçoit les enfants de quatre à quatorze ans. Admission sur demande avec certificat, adressée au Secrétaire de l'Œuvre, 62, rue Miromesnil. Prix : 2 francs pour les enfants envoyés par les familles ou par des protecteurs ; 1 fr. 70 pour les enfants secourus par les départements ou les communes.

Royan (Charente-Inférieure). Établissement ouvert seulement en été aux enfants des deux sexes de la Charente-Inférieure. Prix : 65 francs par mois.

Fouras (Charente-Inférieure). Sanatorium ouvert de juin à septembre pour

les enfants de la Charente-Inférieure. Admission sur demande adressée au Médecin-Directeur. Prix : 0 fr. 80 par jour.

Arcachon (Gironde). Sanatorium. Reçoit les garçons de deux à quinze ans, les filles de deux à seize ans. Admission sur demande adressée au fondateur, le Dr Armaingaud, et au Directeur. Prix : 2 francs par jour pour un minimum de trois mois.

Moulleau, près Arcachon (Gironde). Sanatorium ouvert de juillet à septembre, dépend de la maison de santé protestante de Bordeaux. Reçoit les enfants jusqu'à quinze ans. Admission sur demande adressée au Comité d'administration. Gratuit.

Cap-Breton (Landes). Asile Sainte-Eugénie. Reçoit les enfants de cinq à quinze ans. Admission sur demande adressée au Directeur. Prix : 1 fr. 80 par jour.

Hendaye (Basses-Pyrénées). Sanatorium dépendant de l'Assistance publique de Paris. Reçoit les enfants de cinq à quinze ans. Admission par les hôpitaux d'enfants de Paris.

Banyuls-sur-Mer (Pyrénées-Orientales). Hôpital marin. Dépend, comme Saint-Trojan, de l'*Œuvre des Sanatoriums maritimes*. Reçoit les enfants de quatre à quatorze ans. Admission sur demande avec certificat, adressée au Secrétaire de l'Œuvre, 62, rue Miromesnil. Mêmes conditions que pour Saint-Trojan.

Giens, près Hyères (Var), hôpital Renée-Sabran. Reçoit les garçons de quatre à douze ans et les filles de quatre à seize ans du département du Rhône; dépend de l'administration des hospices de Lyon, et particulièrement de l'hospice de la Charité. Gratuit.

San-Salvadour, près Hyères (Var), sanatorium-école. Reçoit les enfants de trois à douze ans. Admission sur demande à la Supérieure des hospitalières de San-Salvadour, ou au Secrétaire de l'Œuvre, 53, rue de la Pompe, à Paris; le jeudi et le dimanche de deux à quatre heures. Prix d'une bourse entière, 500 francs par an (1).

Établissements non maritimes.

Forges-les-Bains (Seine-et-Oise). Dépend de l'Administration de l'Assistance publique. Reçoit les enfants de cinq à quinze ans. Admission par les hôpitaux d'enfants de Paris.

Argelès (Hautes-Pyrénées). Asile recevant les enfants de cinq à douze ans et les gardant jusqu'à vingt et un ans. Admission sur demande adressée à Mme Douillard, 11, rue d'Assas, Paris. Prix : 160 francs d'entrée ; 300 francs par an.

Champrosay (Seine-et-Oise). Œuvre des cures rurales, dépendant de l'*Œuvre de Villepinte*, reçoit les filles de six à seize ans, comprend le Sanatorium Minoret pour les enfants les plus souffrants et une École d'horticulture pour les autres. Admission sur demande adressée 11, rue de la Tour-d'Auvergne ; consultations les mercredi et samedi matin de huit à onze heures. Prix : de 1 franc à 2 fr. 50 suivant les âges et l'établissement.

Œuvre des asiles agricoles contre la tuberculose, 207, rue de Vaugirard, à

(1) Cet établissement est actuellement en transformation.

Paris. Possède une maison à Lagny (Seine-et-Oise) pour les filles, à Cannes et à Gaurin pour les garçons. Reçoit les enfants de cinq à quinze ans. Prix : 30 francs par mois.

Salies-de-Salat (Haute-Garonne). Sanatorium. Reçoit les enfants de quatre à seize ans de la Haute-Garonne. Cure climatérique combinée à la cure chlorurée sodique. Admission sur demande adressée à la Préfecture de la Haute-Garonne. Prix : 2 fr. 50 à 4 francs par jour.

Colonies scolaires et colonies de vacances.

Ces organisations deviennent de plus en plus nombreuses. Voici les plus considérables :

Œuvre des Colonies de vacances. Admission sur demande adressée à Mme Frank Puaux, 41, avenue de l'Observatoire, à Paris, ou au Secrétaire, 128, avenue Parmentier, à Paris.

Œuvre des Trois-Semaines. Reçoit les enfants des deux sexes, parfois accompagnés de leur mère. Prix : à la campagne, 35 francs ; à la mer, 70 francs. Sur demande adressée à Mme Lorriaux, Levallois-Perret (Seine).

Œuvre israélite des séjours à la campagne, 81, rue de Monceau.

Œuvre des enfants à la montagne. Secrétaire général, M. le pasteur Comte, 40, rue de Fontainebleau, à Saint-Etienne.

Les villes de Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Rennes, Toulouse, Tours, ont des œuvres de préservation antituberculeuses qui sont utilisables pour l'enfant.

De nombreuses œuvres que nous ne pouvons signaler ici envoient les enfants temporairement à la campagne, à la mer ou à la montagne. On en trouvera l'indication dans le remarquable répertoire de MM. Dehau et Ledoux-Lebard : *La lutte antituberculeuse en France*, Paris, Masson, 1906.

Placement familial permanent.

Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose, ou Œuvre Grancher. Prend dans les familles infectées de tuberculose des *enfants encore sains*, pour les placer à la campagne dans des familles saines. Admission sur demande adressée au Secrétaire général, 4, rue de Lille, avec un certificat médical indiquant lequel des parents est atteint, et un autre certificat indiquant que l'enfant est sain. Prix variable suivant la situation des parents. Gratuit s'il y a lieu.

Beaucoup de médecins de campagne prennent en pension des enfants anémiques ; cette initiative, qui donne d'excellents résultats, tend à se développer, comme le prouvent les annonces des périodiques médicaux.

Tuberculose confirmée.

Les établissements pour la tuberculose confirmée sont beaucoup plus rares que les précédents. Un certain nombre d'entre eux n'acceptent, du reste, que les enfants à tuberculose fermée, les enfants à tuberculose ouverte étant impitoyablement refusés.

Sanatorium des Pins, à Lamotte-Beuvron (Loir-et-Cher), Dr Hervé. Reçoit les enfants de six à quinze ans. Prix : 6 à 15 francs par jour.

Sanatorium de Buzenval, à Rueil (Seine-et-Oise), Dr Poussard. Reçoit les enfants à partir de huit ans, en chambres particulières. Depuis 6 francs par jour.

Sanatorium de Pessac, près Bordeaux (Gironde). Reçoit les enfants de trois à quinze ans. Admission par le Médecin directeur, rue de Grassi, n° 7, à Bordeaux, lundi, mercredi, vendredi de 1 heure à 2 heures. Prix : 1 fr. 75 à 2 fr. 25 par jour ; droit d'entrée : 20 francs.

Établissements dépendant de l'*Œuvre des enfants tuberculeux*. Admission sur présentation du malade à la consultation, 35, rue Miromesnil. Gratuit.

Ormesson (Seine-et-Oise). Reçoit les garçons de trois à dix ans.

Villiers-sur-Marne (Seine-et-Oise). Reçoit les garçons de dix à quatorze ans.

Noisy-le-Grand (Seine-et-Oise). Reçoit les filles de trois à dix ans.

Établissements complémentaires, colonies agricoles. Le Ménillet (Oise), Noisy-le-Grand, Trémilly (Seine-et-Oise), Rougemont (Doubs).

Établissements dépendant de l'*Œuvre de Villepinte pour filles et jeunes filles poitrinaires ou anémiques* 25, rue de Maubeuge. Admission à la consultation du dispensaire, 17, rue de la Tour-d'Auvergne. Prix : 2 fr. 50 en dortoir ; variable pour chambres particulières. Droit d'entrée : 20 francs.

Maison de Champrosay (Seine-et-Oise), pour jeunes filles anémiques et « prédisposées ».

Maison d'Yerres (Seine-et-Oise), pour malades au premier degré.

Sanatorium Alice-Fagniez, à Hyères (Var), ouvert d'octobre à juin pour jeunes filles au premier degré.

Maison de Villepinte pour les cas plus avancés.

Établissements dépendant de l'Assistance publique de Paris :

Sanatorium d'Hendaye (Voy. p. 528).

Hospice de Brévannes (Seine-et-Oise), section réservée aux enfants tuberculeux.

Asile d'Argelès (Hautes-Pyrénées) (Voy. p. 528).

Dans les stations et régions réputées pour la cure de la tuberculose, les médecins trouveront toujours des maisons et des familles qui prennent en pension des enfants malades pour les traiter à des conditions variables suivant le confortable de l'installation.

EMPHYSÈME, GANGRÈNE, TUMEURS DU POUMON ET DE LA PLÈVRE

Par ZUBER.

Emphysème pulmonaire.

L'emphysème du poumon présente en pathologie infantile les trois particularités suivantes :

1° L'*emphysème aigu*, simple distension des alvéoles pulmonaires, accompagnant la plupart des maladies aiguës de l'appareil respiratoire, est très fréquent ;

2° L'*emphysème chronique généralisé*, avec lésion d'atrophie des parois alvéolaires, tel qu'on la rencontre si fréquemment, avec son type clinique bien défini, chez l'adulte, est rare ;

3° L'*emphysème généralisé interstitiel et sous-cutané*, consécutif à la rupture d'une alvéole dans le tissu conjonctif interlobulaire, constitue une forme presque spéciale à l'enfance, où il n'est pas rare.

Nous étudierons successivement chacun de ces trois états anatomiques et leur évolution clinique.

EMPHYSÈME AIGU.

Anatomie pathologique. — L'emphysème aigu s'observe dans toutes les affections infantiles qui se compliquent d'une dyspnée intense, soit par sténose laryngo-trachéale dans le cas de corps étrangers, de laryngite striduleuse, de croup surtout (Variot), soit par diminution du champ de l'hématose dans la pneumonie, la bronchite capillaire, mais surtout la tuberculose aiguë et la bronchopneumonie. On le rencontre de même dans les maladies qui s'accompagnent d'une toux à accès fréquents, intenses et prolongés, et tout spécialement dans la coqueluche.

Dans tous ces cas, les alvéoles pulmonaires sont dilatées au maximum ; à l'examen histologique, on trouve leurs parois amincies, les fibres élastiques distendues et parfois rompues, mais ces lésions sont curables et n'ont rien de commun avec les résorptions et les perforations des cloisons, les altérations vasculaires et épithéliales de l'emphysème chronique de l'adulte. C'est la *distension simple du poumon* (*Lungenblähung* de Biermer, le *volumen pulmonum-auctum* de Traube).

En général, l'emphysème aigu est partiel et disséminé, siégeant en

certains points du poumon, le sommet et les bords antérieurs surtout. On voit, tranchant sur les parties hépatisées ou atélectasiées qui sont rougeâtres et plus ou moins affaissées, des lobules saillants à contours nets formant bourrelet festonné, d'une couleur blanc rosé. Ils peuvent être disséminés en îlots de deux à trois lobules au sein des régions hépatisées, ou bien ils occupent tout un lobe ou toute une portion de lobe pulmonaire. Ces régions donnent au toucher une sensation de mollesse cotonneuse; elles crépitent à peine; les vésicules distendues, piquées avec une épingle, s'affaissent incomplètement : les tissus secs et décolorés à la coupe sont peu rétractiles.

Dans quelques cas (Rilliet et Barthez, Variot, Conford), l'emphysème aigu était généralisé à tout le poumon, sans lésions bronchopneumoniques, chez des enfants ayant succombé à une dyspnée intense.

Symptômes. — L'emphysème aigu ne modifie pas l'évolution clinique de la maladie qu'il accompagne. Il ne peut être diagnostiqué que lorsqu'il est très étendu et donne lieu à de l'hypersonorité des régions antérieures du thorax avec abaissement de la limite antérieure du poumon et diminution de la matité cardiaque : le murmure vésiculaire est affaibli dans ces régions. Jamais le thorax n'a le temps de subir de déformation.

Il disparaît en général sans laisser de traces avec la maladie première, lorsque celle-ci guérit; c'est le cas des coqueluches même longues (Roger). Toutefois, dans quelques cas exceptionnels, il peut passer à l'état chronique, et certains cas d'emphysème généralisé chronique de l'âge adulte remontent à une coqueluche prolongée de la première enfance (Grancher).

EMPHYSÈME CHRONIQUE.

Anatomie pathologique. — Étiologie. — L'emphysème chronique est partiel ou généralisé.

Emphysème partiel. — On le rencontre dans toutes les lésions chroniques qui entraînent à un degré plus ou moins grand l'imperméabilité respiratoire de certaines zones pulmonaires. Les lobules voisins restés perméables se laissent distendre : c'est l'emphysème dit *supplémentaire* ou *vicariant*. La tuberculose pulmonaire chronique s'accompagne toujours de zones d'emphysème. Il en est de même de l'adénopathie trachéobronchique et des scléroses bronchopulmonaires consécutives aux bronchopneumonies infantiles prolongées. Les petits bossus, enfants rachitiques ou atteints de mal de Pott, à thorax déformé, ont des poumons compressés et gênés dans leur expansion et présentent une dyspnée habituelle (*asthma a gibbo*,

dyspnæa thoracica), qui engendre l'emphysème. Dans ces poumons, on rencontre toujours, à l'autopsie, à côté de zones d'atélectasie, des lésions d'emphysème partiel et disséminé.

Impossible à reconnaître à l'examen physique chez ces bossus, chez lesquels l'auscultation et la percussion sont très difficiles et toujours très modifiées par les déformations thoraciques, cet emphysème vient ajouter son action pour troubler l'hématose déja défectueuse, et ces malades meurent comme des cardiaques, le jour où le muscle cardiaque, très résistant dans le jeune âge, vient à céder, le plus souvent sous l'influence d'une affection respiratoire aiguë, bronchite ou bronchopneumonie.

Emphysème chronique généralisé. — Quoique peu fréquent, il s'observe cependant dans l'enfance, surtout dans la deuxième enfance. Dans quelques cas, comme nous l'avons vu, son origine remonte à un emphysème aigu du premier âge.

Plus habituellement, il est consécutif aux affections chroniques s'accompagnant de dyspnée paroxystique, telles que l'*asthme essentiel*, qui n'est pas rare chez les enfants de souche arthritique, même dès la première enfance ; ou l'*asthme symptomatique* d'une lésion naso-pharyngienne : rhinite hypertrophique, végétations adénoïdes ou hypertrophie des amygdales. Ces lésions naso-pharyngiennes ne sont pas capables par elles-mêmes de donner naissance à l'emphysème. En effet, suivant la remarque de Virchow et de Baginski, les enfants atteints de gêne respiratoire par obstruction naso-pharyngée ont un thorax étroit et non la poitrine dilatée des emphysémateux. Ce n'est que lorsqu'elles déterminent des crises d'asthme ou des bronchites à répétition que l'emphysème se constitue.

Les bronchites à répétition des enfants lymphatiques, ou de souche arthritique, peuvent aboutir à une véritable bronchite emphysémateuse.

C'est aussi par les crises asthmatiformes qu'elle provoque souvent ou par les poussées répétées de bronchite qui l'accompagnent que l'adénopathie trachéobronchique joue un rôle dans l'étiologie de l'emphysème chronique généralisé.

Dans quelques cas, on peut incriminer une lésion nerveuse ; dans une autopsie, Marfan a constaté la compression du pneumogastrique par un ganglion tuberculeux, qui réalisait ainsi l'emphysème expérimental, par section de ce nerf, de Claude Bernard et Vulpian.

Les faits observés chez l'enfant permettent de retrouver toujours dans l'étiologie de l'emphysème pulmonaire chronique généralisé une des causes précédentes, agissant par distension mécanique répétée des alvéoles pulmonaires. Ils sont donc peu favorables à l'opinion de Virchow, qui voit dans l'emphysème le développement d'un processus essentiel, constitutionnel, lié à une prédisposition congénitale et aboutissant à l'affaiblissement et à la destruc-

tion des parois alvéolaires, indépendamment de toute cause mécanique.

Les lésions pulmonaires, dans l'emphysème chronique de l'enfant, sont les mêmes que chez l'adulte, mais se prononcent avec l'âge : on observe la rupture et l'atrophie des fibres élastiques, l'oblitération des capillaires, l'altération de l'endothélium avec atrophie scléreuse et perforation des cloisons interlobulaires.

Symptômes. — Les symptômes sont les mêmes aussi : l'enfant est essoufflé facilement ; quand il joue et court, il est court d'haleine, *poussif*. On peut voir peu à peu sa poitrine se déformer, devenir globuleuse ; mais cette déformation en tonneau, caractéristique chez l'adulte, manque souvent chez l'enfant. La percussion donne une sonorité exagérée ; les vibrations vocales sont au contraire affaiblies, et l'inspiration est diminuée à l'auscultation, tandis que l'expiration est prolongée.

Le malade est sujet à des crises asthmatiformes nocturnes parfois violentes et se répétant plusieurs jours, pour aboutir à la bronchite catarrhale avec toux et expectoration.

L'*évolution* de l'emphysème infantile est caractérisée par la longue résistance du myocarde et la rareté plus grande des accidents asystoliques dans le jeune âge ; de plus, la guérison semble possible dans certains cas, comme en témoignent quelques observations.

Le **diagnostic** présente quelquefois des difficultés au moment des crises dyspnéiques, qui peuvent simuler une laryngite, croup ou faux croup, ou l'asthme vrai. Au cours de la maladie, il faut toujours avoir présent à l'esprit la possibilité d'une tuberculose à forme bronchitique, évoluant sous le masque de la bronchite emphysémateuse, et pratiquer la recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration. Nous avons suivi pendant quatre ans une fillette qui présentait tout l'ensemble clinique d'une emphysémateuse avec bronchites à répétition et finit par mourir avec des accidents asystoliques ; l'examen des crachats, pratiqué lorsque l'état général devint inquiétant, avait montré la nature tuberculeuse de l'affection.

Traitement. — Le diagnostic doit toujours rechercher la cause qui provoque et entretient l'emphysème chronique, car le traitement s'adressera d'abord à cette cause : asthme, adénopathie trachéobronchique, lésions naso-pharyngiennes, bronchite. Contre l'emphysème lui-même, la médication par l'iodure de potassium et l'arsenic, par l'iodure d'arsenic (H. Philippe), sera employée en cures courtes mais répétées.

Les bains d'air comprimé, la gymnastique respiratoire avec expiration provoquée par des pressions manuelles, seront d'utiles adjuvants.

Le séjour au grand air, dans la montagne, au voisinage de pins, les cures hydrominérales arsenicales du Mont-Dore et de La Bourboule doivent être prescrits quand cela est possible.

EMPHYSÈME GÉNÉRALISÉ INTERSTITIEL ET SOUS-CUTANÉ.

Étiologie, anatomie pathologique. — Cette forme très spéciale, exceptionnelle chez l'adulte, est surtout observée chez les jeunes enfants au-dessous de sept ans. Elle est caractérisée par le passage de l'air dans le tissu conjonctif interlobulaire, à la suite de la perforation d'un alvéole, et la migration de cet air dans la plèvre et dans les espaces conjonctifs du poumon, jusqu'au tissu cellulaire du médiastin puis de la base du cou et du tronc. C'est un emphysème généralisé à triple siège périlobulaire, médiastin et sous-cutané.

C'est comme complication de l'emphysème aigu que l'on voit survenir l'emphysème généralisé au cours des affections, si fréquentes chez l'enfant, qui déterminent des accès de toux convulsive, une dyspnée intense, des spasmes glottiques. C'est un *emphysème de force*, suivant l'expression heureuse d'Héan, dont le type est celui qui succède parfois à l'insufflation trop brutale des poumons d'un nouveau-né en état d'asphyxie, et qu'on peut rencontrer encore dans les convulsions et les efforts violents ou répétés. Dans ces conditions on l'a observé chez un enfant faisant des mouvements violents pour s'échapper des bras de sa nourrice.

Les cas plus généralement observés se sont produits dans la *coqueluche*, qui tient la première place dans l'étiologie (Roger), dans le croup ou la laryngite striduleuse, dans la pneumonie et surtout dans les *bronchopneumonies*, en particulier celles de la rougeole, parfois celle qui peut compliquer la fièvre typhoïde (Guinon), enfin dans la tuberculose pulmonaire aiguë et subaiguë.

A côté de ces cas où l'action mécanique de troubles respiratoires violents joue un rôle évident, il faut signaler des faits plus rares, bien étudiés par Chartier et Denéchau, où la rupture alvéolaire se produit en l'absence d'accès de toux ou de dyspnée intense et où l'emphysème interstitiel et généralisé est en apparence *spontané*. C'est au cours ou plutôt au décours d'une rougeole, d'une bronchite, d'une pneumonie (Huchard), alors que la toux qui existait au début de la maladie a cessé ou est insignifiante, que l'accident se produit. La rupture alvéolaire semble se faire, en pareil cas, par simple perforation liée à la lésion pulmonaire elle-même : bronchite (Comby), alvéolite pneumonique (Huchard), lésion tuberculeuse surtout, comme dans le cas de Grancher suivi d'autopsie.

A l'*autopsie* d'un enfant ayant succombé à l'emphysème interstitiel, l'examen du poumon permet de suivre la marche de l'air dans le tissu cellulaire ; au voisinage d'un foyer d'emphysème vésiculaire aigu, on

trouve des bulles transparentes sous la plèvre, de dimensions variables, disposées en traînées sinueuses, en chapelet, à la surface

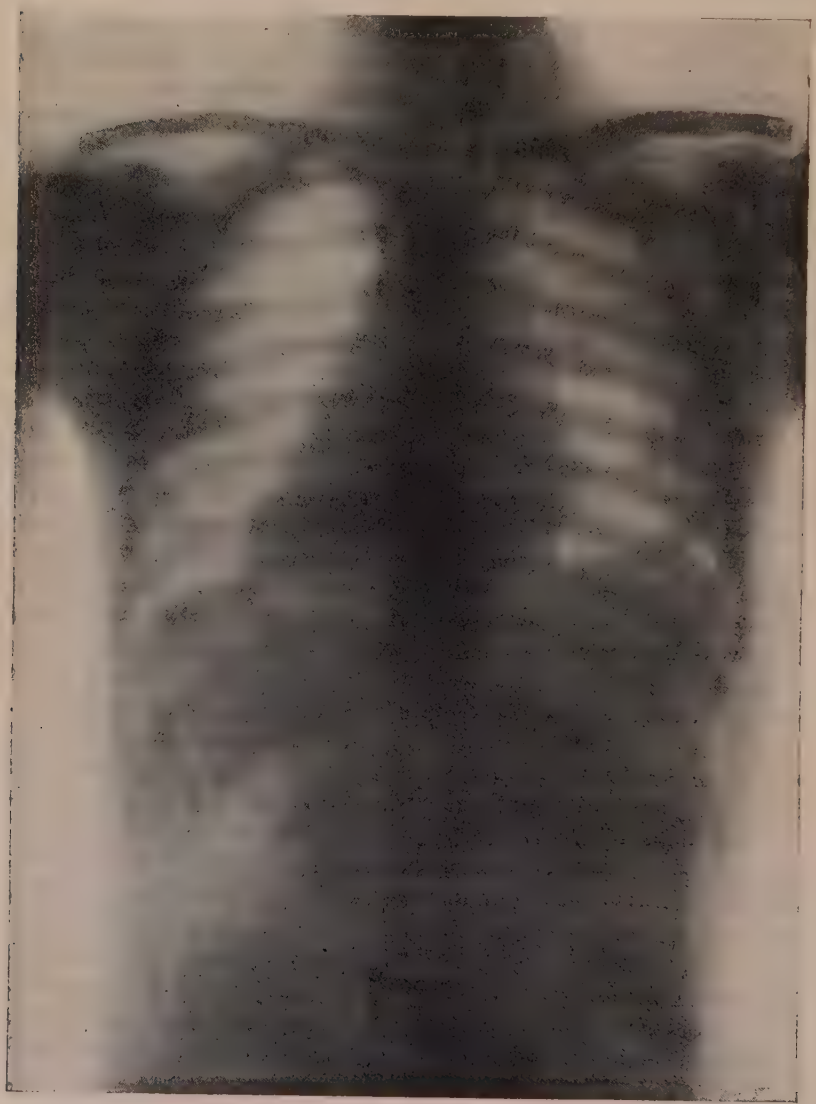


Fig. 84. — Radiographie d'un emphysème interstitiel. Enfant de seize mois (service du Dr Boulloche, radiographie du Dr Guinon). Emphysème interstitiel médiastinal et sous-cutané. Granulie. Méningite. On remarque la traînée claire verticale, large de 15 millimètres, qui à droite part du hile et remonte jusqu'à la clavicule, et la zone claire sous-cutanée sus-claviculaire.

du poumon, se dirigeant vers les bronches. Parfois elles forment de véritables tumeurs gazeuses semblables à des vessies. Elles s'effacent

par piqûre; on peut les faire cheminer par pression. L'emphysème sous-pleural manque parfois, l'air pénètre alors dans la profondeur du tissu interstitiel du poumon et gagne les bronches et le hile le long des gaines périvasculaires. Lorsqu'il a envahi le médiastin, il s'infiltre de proche en proche, disséquant les organes qu'il contient et donnant l'aspect du tissu cellulaire insufflé des animaux de boucherie; il passe ensuite dans le tissu cellulaire du cou, disséquant vaisseaux et nerfs, cheminant le long de l'œsophage et du pharynx, ou en avant de la trachée, gagnant la face, les joues, s'étendant au tissu cellulo-graisseux sous-cutané de la base du cou, du thorax, des aisselles, des membres supérieurs.

Symptômes. — Cliniquement, l'apparition de l'emphysème interstitiel se fait d'une façon insidieuse, et l'infiltration sous-cutanée en est le premier symptôme; chez un jeune enfant atteint de coqueluche ou de bronchopneumonie, sans symptômes prémonitoires en général, parfois après une augmentation subite de la dyspnée et de la cyanose ou avec une douleur vive rétro-sternale, on constate une *tuméfaction à la base du cou.* Mal limitée, elle est molle, indolore, donnant à la main la sensation caractéristique de crépitation gazeuse; la peau à son niveau est parfois rosée, en général de coloration normale. Débutant au creux sus-sternal, elle envahit rapidement le cou, la face, où les paupières gonflées peuvent former un véritable chémosis aérien (Grancher), où les joues prennent la forme de tumeur arrondie lisse, brillante, transparente même, et gagne même le cuir chevelu; en vingt-quatre à quarante-huit heures au plus, tout le haut du corps et les membres supérieurs sont enflés, insufflés, donnant au malade l'aspect d'un *enfant en baudruche* (Grancher).

Aucun signe physique ne permet de reconnaître le passage de l'air dans les espaces conjonctifs du poumon, et le râle sec à grosses bulles signalé par Laennec comme pathognomonique de l'emphysème interlobulaire n'a pas été retrouvé. Les signes donnés par F. Müller comme indiquant l'infiltration du médiastin : effacement des espaces intercostaux, disparition du choc cardiaque et de la matité précordiale, crépitation synchrone à la systole cardiaque perçue dans la région précordiale seule, n'ont été que très exceptionnellement signalés.

La *radioscopie* et la *radiographie* permettent, dans certains cas, de suivre la marche de l'air dans le médiastin, comme le montre la figure 84 (Guinon).

Survenant, comme c'est le cas habituel, au cours d'une affection qui est déjà grave par elle-même, l'emphysème généralisé aggrave encore le pronostic en augmentant la dyspnée et la cyanose. La septicité de l'air infiltré jouerait aussi un rôle pour Marfan. La mort

survient en vingt-quatre à quarante-huit heures après le début des accidents, et cette terminaison est la plus fréquente : 17 fois sur 21 cas de Roger. Le pronostic est donc grave dans ces cas. Il l'est moins dans les cas d'emphysème en apparence spontané, dont nous avons parlé, qui sont très souvent suivis de guérison. Celle-ci survient en huit à vingt jours par résorption lente de l'air infiltré.

Diagnostic et traitement. — Le diagnostic de l'emphysème sous-cutané est facile ; on ne peut le confondre avec une *septicémie gazeuse* qui survient dans des conditions toutes différentes. Les circonstances étiologiques permettront de reconnaître les emphysèmes sous-cutanés par communication directe de l'appareil trachéo-bronchopulmonaire avec le tissu cellulaire sous-cutané (tels que *l'emphysème traumatique* par fracture de côte, plaie de poitrine, plaie de trachéotomie, ou fracture du cartilage du larynx), l'emphysème consécutif aux affections ulcéreuses du larynx, de la trachée ou des bronches, à la rupture extérieure d'une caverne tuberculeuse, etc.

Aucun traitement ne peut être opposé à l'emphysème interlobulaire et médiastinal. L'emphysème sous-cutané, s'il est très étendu, peut être utilement traité par les *ponctions capillaires* avec aspiration, aidées de la compression et des frictions cutanées. Il faudra s'efforcer de calmer la toux.

Gangrène pulmonaire.

Étiologie. — Pathogénie. — La gangrène pulmonaire est moins fréquente chez les enfants que chez l'adulte et rare chez le nourrisson ; on l'observe surtout après deux ans.

Tous les états de déchéance physiologique consécutifs à la misère, à la malpropreté, à l'inanition, à l'encombrement, prédisposent l'enfant à la gangrène du poumon, qui s'observe surtout dans la population hospitalière. Les maladies cachectisantes jouent le même rôle et on l'observe, à la suite des infections aiguës, fièvre typhoïde, diphtérie, fièvres éruptives et en particulier de la rougeole, qui favorise d'une façon toute spéciale le processus gangreneux en général, et au cours des infections chroniques telles que la tuberculose, la gastro-entérite chronique, les affections bronchopulmonaires prolongées, l'hérédo-syphilis. Mais, dans un certain nombre de cas, on voit la maladie survenir chez des enfants nullement débilités et parfois en pleine santé apparente.

Quelques observations démontrent nettement la contagiosité possible de la gangrène du poumon (Bard et Charmeil, Guillemot).

Des notions récentes, dues à Veillon et à ses élèves, sur la nature des processus gangreneux en général, éclairent d'un jour nouveau la pathogénie de la gangrène pulmonaire. La *gangrène* est un processus de destruction des tissus vivants avec fermentation putride, dû à l'intervention de microbes anaérobies stricts. Ces caractères l'opposent à la *nécrose*, qui est la mort cellulaire *sans fermentation*. Le nécrose peut être soit *aseptique* et produite par des agents physiques ou chimiques ou par ischémie, soit *septique* et due à des organismes aérobies (pyogène, bacilles de Lœffler, etc.). Un foyer nécrosé peut subir la transformation gangreneuse par infection anaérobique simultanée ou consécutive. Mais, en général, le processus gangreneux est primitif et lié à la seule intervention des germes anaérobies, que l'expérimentation a montrés pathogènes et capables de produire en même temps la nécrose et la fermentation putride (Veillon et Zuber, Guillemot, Hallé, Rist, Cottet).

La gangrène du poumon relève de ces deux modes pathogéniques, qui tous deux s'éloigent de la conception bactériologique jusqu'ici classique. D'après celle-ci, en effet, la gangrène pulmonaire est un processus de nécrose suivi de putréfaction dont les deux termes sont nettement séparés et liés à des causes différentes : la nécrose est provoquée par les actions banales que nous avons énumérées plus haut; la putréfaction est due aux microorganismes saprophytes vulgaires et quelconques, hôtes habituels de la cavité bucco-pharyngée. Au contraire, dans la conception actuelle, la fermentation putride qui caractérise la gangrène du poumon est fonction d'un groupe de microorganismes spéciaux, les anaérobies stricts, capables à eux seuls, lorsqu'ils pénètrent dans le poumon, de provoquer un foyer gangreneux. Ils agissent le plus souvent associés en symbiose; aucun d'entre eux n'est le microbe spécifique du processus gangreneux pulmonaire, et celui-ci doit sa spécificité à leur propriété biologique collective spéciale d'être des ferments strictement anaérobies. Ces microorganismes sont ceux qu'on trouve dans la plupart des suppurations gangreneuses et fétides (appendicites, otorrhées chroniques, gangrènes cutanées, suppurations génito-urinaires, hépatiques, dentaires, etc.). Les plus habituellement rencontrés dans le poumon gangreneux sont le *Bacillus ramosus* (Veillon et Zuber), le *Bacillus fragilis* (Veillon et Zuber), le *Micrococcus fœtidus* (Veillon), le *Bacillus funduliformis* (Hallé).

Les microbes pathogènes de la gangrène pulmonaire peuvent atteindre le poumon par trois voies différentes; ils peuvent pénétrer *par effraction* à la suite d'une plaie perforante de poitrine avec corps étrangers, mais le fait n'a pas été signalé chez l'enfant. En général, la pénétration des germes se fait par les voies aériennes, c'est la *gangrène aérienne*, par inhalation, la plus fréquente chez l'adulte, ou par voie sanguine, c'est la *gangrène embolique*, la forme habituelle de la grangrène pulmonaire chez l'enfant (Guillemot). A ces deux formes pathogéniques correspondent deux types anatomo-pathologiques et cliniques bien séparés. Nous étudierons les conditions étiologiques propres à chacun des deux types.

Gangrène aérienne. — Les *corps étrangers* des bronches peuvent réaliser l'inoculation du poumon; la pénétration d'un épi de blé

(R. Saint-Philippe), d'un fragment d'os, d'un fragment de tube de verre (Guillemot), etc., s'est compliquée de gangrène pulmonaire. Quelquefois ce sont des parcelles alimentaires dans le cas de paralysie du voile du palais. Chez les nourrissons cachectiques, des aliments régurgités pénètrent fréquemment dans les voies aériennes; mais cette complication se produit à une époque trop avancée de la cachexie pour que les lésions gangreneuses aient le temps de se produire. Variot, Hutinel ont vu, dans certains cas, une véritable digestion du poumon, réduit en putrilage violacé d'odeur aigrelette à la suite de la pénétration des liquides de l'estomac; mais il ne s'agissait pas de gangrène vraie.

Les agents de la gangrène qui envahissent le poumon proviennent le plus souvent de *foyers putrides bucco-pharyngés*, tels que le *noma*, les *stomatites ulcéreuses* et les *suppurations d'origine dentaire*, l'*abcès rétro-pharyngien*, etc.

Les lésions pulmonaires aiguës, mais surtout chroniques, se compliquent parfois de gangrène pulmonaire. La *tuberculose* agit non seulement comme cause générale de débilitation (sur 26 cas de gangrène pulmonaire, Rilliet et Barthez trouvent 13 fois des lésions tuberculeuses dans un organe quelconque), mais encore par ses lésions locales pulmonaires ou ganglionnaires et pharyngées ou laryngées, ces dernières exceptionnelles chez l'enfant. Les parois des cavernes subissent parfois des altérations gangreneuses chez les grands enfants; mais c'est surtout par l'intermédiaire de la bronchopneumonie qui la complique souvent que la tuberculose ouvre la porte à la gangrène. C'est aussi par l'adénopathie trachéobronchique qui, ainsi que l'a montré H. Meunier, par les compressions et les altérations des nerfs du poumon qu'elle détermine, produit des troubles trophiques favorables à l'infection gangreneuse du poumon. La *pneumonie franche* se termine exceptionnellement, comme l'avait montré Laennec, par la gangrène, et les cas cités comme contraires à cette règle sont vraisemblablement des gangrènes pulmonaires à début pneumonique. Au contraire, c'est au cours des *bronchopneumonies* secondaires aux maladies infectieuses qu'on voit souvent se produire des foyers gangreneux; mais, ici encore, les accidents bronchopneumoniques représentent sans doute souvent l'invasion du processus gangreneux, maladie primitive. La *dilatation des bronches* s'accompagne parfois d'expectoration putride et de fétidité de l'haleine, remplaçant l'odeur fade caractéristique des crachats de l'ectasie bronchique simple. Il s'agit, dans ces cas, non d'une gangrène pulmonaire vraie, mais de lésions gangreneuses superficielles de la paroi bronchique. C'est ce que Briquet a décrit sous le nom de « bronchite fétide », ou « gangrène des extrémités bronchiques », et Lasègue sous le nom de « gangrène curable ». Dans certains cas cependant, le processus gangreneux détruit la bronche

dans toute son épaisseur et envahit le tissu pulmonaire. La *pleurésie enkystée interlobulaire*, ouverte dans les bronches par vomique, peut se compliquer de gangrène. Il en est de même des *kystes hydatiques*. Nous ne ferons que signaler les *contusions du thorax*, les *inhalations de gaz irritants* comme causes locales possibles de gangrène du poumon.

Gangrène embolique. — On réserve ce nom à la gangrène pulmonaire consécutive à des embolies spécifiques de microbes anaérobies (on peut faire remarquer en effet qu'il serait possible qu'un infarctus simple s'infectât par les voies aériennes et devînt un foyer de gangrène, mais le cas est rare). Sa grande fréquence chez l'enfant a été démontrée par Guillemot, qui en a fait une étude complète dans sa thèse. Sa réalité pathogénique a été prouvée par les expériences de Veillon et Zuber, qui l'ont reproduite en injectant dans les veines du lapin du pus gangreneux ne renfermant que deux espèces strictement anaérobies.

Tout foyer de suppuration gangreneuse et putride peut être le point de départ d'une embolie gangreneuse, et on a signalé en effet la gangrène gulmonaire comme complication de gangrènes cutanées, d'ostéomyélites, d'appendicites, de phlébites suppurées, etc. Mais, chez l'enfant, la gangrène embolique est presque toujours d'*origine otique* (Guillemot). Les lésions de l'oreille moyenne sont en effet, dans un très grand nombre de cas, dues à des microbes anaérobies, comme l'a montré Rist. Il s'agit de ces otorrhées fétides aiguës, mais surtout chroniques, souvent compliquées de mastoïdite et parfois de thrombose purulente et putride du sinus latéral. Mais les lésions ne sont pas nécessairement aussi graves, et l'on peut rencontrer les embolies putrides dans les cas où il n'existe que des lésions de la caisse, sans même de mastoïdite. On pourrait, en pareil cas, incriminer une phlébite intra-osseuse déversant de petites embolies septiques dans les gros canaux veineux sans amener la thrombose même de ces canaux, ou admettre le passage direct des microbes infectieux dans le sang, au niveau des capillaires muqueux et osseux.

Anatomie pathologique. — Depuis Laennec, on distingue deux variétés anatomiques de gangrène pulmonaire : la forme *diffuse* et la forme *circonscrite*; la première, très rare chez l'adulte, est tout à fait exceptionnelle chez l'enfant. La forme *circonscrite* ou *à noyaux* est caractérisée par des lésions qui sont séparées du tissu sain par l' « engorgement inflammatoire au premier et au second degré » et qui passent par les trois états de mortification récente ou « escarre gangreneuse », de « sphacèle déliquescent » et « d'excavation » (Laennec). Elle se présente sous deux types : 1° des noyaux multiples, disséminés le plus souvent dans les deux poumons; c'est la

forme anatomique, reconnue déjà par Boudet comme la plus fréquente chez l'enfant et qui correspond à la gangrène embolique ; 2° un foyer unique, *massif*, occupant le plus souvent le poumon droit (Rilliet et Barthez) atteignant le volume d'un œuf ou même celui du poing; c'est le type anatomique de la gangrène d'origine aérienne, le plus habituel chez l'adulte.

Gangrène embolique a noyaux disséminés. — A l'autopsie, on trouve des lésions pleurales constantes, dues à ce que les foyers siègent de préférence sous la séreuse. Il y a soit des fausses membranes, avec ou sans adhérences à la plèvre costale, soit des collections séro-purulentes, ou purulentes, souvent fétides ou putrides. Les poumons sont criblés de noyaux gangreneux, profonds ou superficiels. A la surface, ils ont l'aspect de plaques de teinte noir verdâtre ou simplement rouge sombre à centre occupé parfois par une tache jaune ou jaune verdâtre, saillantes, dures au toucher, formant des nodosités du volume d'une petite noisette, à celui d'une grosse noix, présentant à leur périphérie des taches hémorragiques ou une bordure jaune festonnée qui les délimite ; dans la profondeur, c'est sous l'aspect de petits nodules de consistance ferme, toujours isolés les uns des autres, qu'ils se présentent. Sur une coupe du poumon, la forme conique, caractéristique des infarctus, démontre nettement, surtout pour les nodules sous-pleuraux, leur origine embolique. Souvent, au sommet, on trouve une artériole visible à l'œil nu, dilatée et oblitérée. A côté de ces aspects correspondant à la lésion initiale, d'escarre gangreneuse, on trouve d'autres nodules, aux stades plus avancés de sphacèle déliquescent et d'excavation. Ils présentent alors à leur centre une matière ramollie d'un brun-chocolat limitée au dehors par un mince liséré d'un blanc jaunâtre, dessinant sur une coupe perpendiculaire à la plèvre une sorte de collerette festonnée à contours polycycliques, considérée par Guillemot comme la zone où se fait l'envahissement du tissu pulmonaire par le processus gangreneux.

Enfin, sous la plèvre, on trouve des infarctus dont le centre est complètement liquéfié, véritables cavernules, au niveau desquelles la séreuse est soulevée par des bulles gazeuses d'odeur putride, formées par exhalaisons, car elles ne paraissent pas communiquer avec les bronches (Guillemot). A côté des infarctus nettement caractérisés, on trouve de petits abcès miliaires du volume d'un pois, de couleur blanc jaunâtre, contenant une goutte de pus visqueux. Dans l'intervalle de toutes ces lésions, le parenchyme pulmonaire est congestionné et œdématié et, par places, emphysémateux.

L'*examen histologique* démontre l'origine vasculaire des diverses lésions. A la coupe d'un infarctus d'âge moyen, à centre purulent, on trouve *au centre* l'artériole distendue par des amas de bactéries, ayant ses parois nécrosées, soit partout à la fois, soit en un point formant une brèche qui donne issue à des masses de bactéries mélangées de fibrine.

La *zone gangrenée* qui entoure le vaisseau est privée d'éléments cellulaires; elle tranche par sa teinte pâle et uniforme ; on y reconnaît encore les grandes lignes du tissu pulmonaire, cloisons alvéolaires, blocs intra-alvéolaires de leucocytes, mais tout cela granuleux, fragmenté, ne devant sa coloration qu'à une agglomération colossale de bactéries. Le territoire hémorragique de l'infarctus qui entoure le territoire gangrené s'arrête net au contact des

bactéries suivant une ligne fortement colorée d'infiltrations leucocytaires, formées d'îlots alvéolaires remplis de globules blancs. Cette ligne colorée trace la démarcation entre le mort et le vif. En dedans d'elle, une zone plus ou moins nette, tranchant par sa teinte claire sur la coloration foncée du territoire gangrené occupé par les amas bactériens et du territoire leucocytaire qui l'entoure, correspond au liséré blanc jaunâtre visible à l'œil nu ; elle constitue la *zone d'envahissement* du processus gangreneux (Guillemot). A son niveau, on voit les microbes s'infiltrer entre les leucocytes et les cellules alvéolaires agglomérées formant un feutrage de bacilles en amas ou en ligne, qui pénètrent entre les cellules, dont le protoplasma à leur contact devient transparent, tandis que les noyaux pâlissent, deviennent vésiculeux en se fragmentant pour disparaître (Guillemot). La *zone hémorragique* ne présente rien de bien particulier : alvéoles bourrés de globules rouges, accolés les uns aux autres, travées amincies par distension, par places, véritables nappes hémorragiques, blocs d'hématies avec grandes cellules chargées de pigment hématique.

Dans la gangrène pulmonaire embolique, les lésions du poumon s'accompagnent parfois de foyers gangreneux multiples des autres organes, foie, rate, reins, cerveau, tissu cellulaire sous-cutané, liés à la septicémie gangreneuse primitive.

Gangrène aérienne. — Le foyer gangreneux, généralement unique, répond à la description classique de Laennec. A l'autopsie, on constate généralement les lésions caractéristiques du stade d'excavation. Le parenchyme pulmonaire au niveau de la lésion est déprimé, flasque, de coloration noirâtre, violacée au-dessous de la plèvre dépolie et recouverte de fausses membranes. La coupe donne issue à un liquide atrocement fétide, bouillie putride gris verdâtre sale, quelquefois sanguinolente. Évacuée sans un filet d'eau, la caverne gangreneuse apparaît traversée de brides filamenteuses d'épaisseur variable, représentant les vaisseaux sanguins dénudés, parfois détruits ou sectionnés. Cornil et Ranvier ont décrit trois couches à la paroi du foyer gangreneux : une interne, formée par les débris grisâtres ou par une masse pulpeuse adhérente qui limite la perte de substance ; une moyenne, constituée par un tissu pulmonaire hépatisé, grisâtre, friable ; la troisième, qui se continue avec les parties saines circonvoisines, présente les lésions de la pneumonie catarrhale au deuxième degré, quelquefois celles de la pneumonie fibrineuse. Guillemot décrit, sur les parois de la caverne, une sorte de mince fausse membrane, formant une collerette jaune, saillante, festonnée, et qui est la zone d'envahissement, comparable au liséré jaunâtre décrit dans les foyers emboliques.

A l'examen histologique, on trouve, sur la paroi de la caverne, de dedans en dehors : 1° le *putrilage*, formé par les débris de tissu pulmonaire qui résistent le plus longtemps à la fermentation gangreneuse, c'est-à-dire les parois alvéolaires, les tractus conjonctifs interlobulaires, les parois vasculaires. Tous ces débris sont à peine colorés et reconnaissables. Ils sont surchargés d'une masse énorme de bactéries très variées ; 2° la *zone d'envahissement* décrite plus haut, de teinte uniforme, plus foncée que celle du putrilage, mais sans apparence de texture histologique ; on peut y reconnaître le squelette du parenchyme pulmonaire, parois déformées d'alvéoles tassées les unes contre les autres, mais où les éléments cellulaires sont

très rares, représentés par quelques leucocytes altérés. Quelques alvéoles renferment encore des fragments de fibrine; mais c'est dans cette zone que l'on rencontre, en quantité considérable, les microorganismes pénétrant profondément le tissu et envahissant les exsudats fibrineux des alvéoles. Tandis que, au niveau du putrilage, les formes microbiennes variées constituaient une véritable purée de microbes, la zone d'envahissement ne contient le plus souvent qu'une seule forme microbienne, le bacille *ramosus* le plus souvent (Guillemot); 3° une *zone d'exsudation fibrineuse*, représentée par des alvéoles bien reconnaissables, tassées, aplaties, et remplies fortement par des blocs fibrineux. Dans l'intervalle, il existe une riche exsudation fibrineuse, formée de fibrilles enchevêtrées; 4° au delà, le poumon présente des lésions d'étendue variable, allant en s'atténuant, foyers d'hépatisation fibrineuse avec îlots d'hépatisation grise et zone de pneumonie épithéliale desquamative.

Les cavernes gangreneuses sont en communication avec une ou plusieurs branches de calibre souvent considérable. Parfois la lésion sous-pleurale s'ouvre dans la plèvre, constituant un pneumothorax putride.

Les glanglions trachéobronchiques sont, dans tous les cas, volumineux, tuméfiés, rouge sombre à la coupe, parfois gangreneux (Rilliet et Barthez).

Symptômes. — Évolution clinique. — Aux deux formes anatomiques de la gangrène circonscrite du poumon correspondent deux types cliniques très différents. En effet, tandis que la gangrène aérienne, à gros foyer pulmonaire, a une évolution bien caractérisée comme affection thoracique et répondant au tableau clinique classique de la maladie chez l'adulte, la gangrène embolique, au contraire, qui est le type habituel de la gangrène pulmonaire chez l'enfant, a une allure insidieuse et fruste, et des symptômes cliniques qui se confondent le plus souvent avec ceux de la septicémie qui lui a donné naissance, et souvent les lésions pulmonaires ne sont qu'une découverte d'autopsie.

Gangrène embolique. — On l'observe chez l'enfant presque toujours comme conséquence d'une *suppuration de l'oreille moyenne* et de ses annexes, des otites aiguës, mais surtout des vieilles otorrhées chroniques fétides.

Dans un premier ordre de faits, il existe des signes de complications craniennes, osseuses ou cérébrales (mastoïdite, phlébite des sinus, abcès du cerveau, méningite), qui dominent la scène et motivent des interventions chirurgicales. Lorsque celles-ci ne sont pas suivies de succès et que les signes d'infection et d'intoxication générale persistent après elles, on peut être parfois mis sur la voie du diagnostic d'embolie gangreneuse pulmonaire par l'apparition de quelques phénomènes du côté de l'appareil respiratoire, tels que point de côté, quelquefois vomique fétide, submatité légère avec souffle en un point du poumon, signes d'épanchement pleural avec liquide putride à la ponction. Mais souvent aussi la complication pulmonaire grave n'est reconnue qu'à l'autopsie.

Dans une deuxième catégorie de faits, on voit, au cours d'une simple otorrhée chronique, sans complication apparente de mastoïdite, apparaître brusquement les symptômes d'une *septico-pyémie* avec *métastase pulmonaire bilatérale*, qui emporte rapidement le malade. Dans ces cas, le tableau clinique est le suivant : chez un enfant parfois très jeune (sept mois) (Guillemot), huit mois (Kohts), etc., porteur d'une otorrhée fétide généralement négligée et d'ancienne date, on voit apparaître, souvent en pleine santé apparente, des symptômes rapidement alarmants. La céphalée ouvre généralement la scène, accompagnée de frissons, de dyspnée, quelquefois de vomissements et d'une ascension thermique considérable. Les signes généraux d'une toxi-infection grave s'établissent; le facies prend le caractère qu'on retrouve souvent dans les processus putrides : teinte terreuse, plombée des téguments, avec légère cyanose, et expression anxieuse; la prostration est profonde, le pouls petit, rapide; la température atteint 39 à 41° avec le type remittent des fièvres hectiques. Il existe des douleurs erratiques au niveau des membres et des zones d'hyperesthésie. Le foie et la rate sont tuméfiés, les urines albumineuses. Dans un cas, Guillemot a vu le syndrome de l'ictère grave : ictère foncé, hémorragies muqueuses et cutanées, délire.

A côté de ces graves symptômes généraux, les signes respiratoires sont le plus souvent au second plan; ils peuvent même manquer, ou passer tout à fait inaperçus, ou être méconnus comme valeur. Le *point de côté* peut, parfois par sa violence, faire penser à la gangrène; il en est de même de la douleur thoracique provoquée par la pression, en rapport avec le siège superficiel des lésions. La *fétidité de l'haleine* est assez fréquente. Mais l'*expectoration fétide*, signe capital de la gangrène pulmonaire, manque le plus souvent dans la forme embolique, dont les foyers s'ouvrent rarement dans les bronches.

Les *signes physiques* sont peu nets; la percussion ne donne guère de renseignements; l'auscultation ne montre que des signes diffus, zones limitées où le murmure vésiculaire est diminué et la respiration soufflante sans souffle vrai, avec quelques râles sous-crépitants fins disséminés. Assez souvent on trouve des frottements pleuraux.

La *marche* de la maladie est en général rapide et aboutit à la mort en dix à quinze jours dans presque tous les cas. Le *pronostic* est un peu moins fatal lorsqu'il s'agit d'une septico-pyémie auriculaire plus légère, qui, au lieu de cribler le poumon d'embolies multiples, se limite à un seul foyer métastatique, qui peut guérir par ouverture dans les bronches (Guillemot).

L'évolution est moins brutale aussi dans la *forme pleurale* liée à la présence d'un foyer embolique sous-pleural. Dans ces cas, on voit se développer les signes d'un épanchement pleural, dyspnée, immobilité et parfois voussure d'un côté du thorax, abolition du murmure vésiculaire, matité ou au contraire sonorité tympanique avec souffle

amphorique. Il s'agit, en effet, le plus souvent d'un pyo-pneumothorax dont la nature putride est révélée par la ponction, qui donne issue à un liquide fétide, mélangé à des gaz.

L'opération de l'empyème pratiquée largement, et d'une façon précoce, peut parfois sauver le malade si la gangrène pulmonaire se limite à un petit nombre de foyers sous-pleuraux, et si le poumon tout entier n'est pas criblé d'embolies multiples.

Gangrène aérienne. — Nous insisterons peu sur la symptomatologie de cette forme assez rare chez l'enfant.

Le *début* est celui d'une pneumonie, brusque, avec point de côté violent, frisson et ascension subite de la température, dyspnée et parfois expectoration pneumonique, ou bien celui d'une broncho-pneumonie, moins brutal, mais cependant rapide, et survenant comme une complication secondaire au déclin d'une rougeole, d'une scarlatine, ou chez un enfant tuberculeux.

Dans la *forme bronchopneumonique* plus habituelle que la *forme pneumonique*, le point de côté a souvent une intensité spéciale aussi; la toux est particulière, quinteuse, incessante, agaçante, mais la dyspnée est modérée.

Les *signes physiques* sont assez effacés et peu caractéristiques; on trouve une zone de matité ou de submatité avec diminution du murmure vésiculaire et quelques râles sous-crépitants et, dans le reste du poumon, des râles disséminés de bronchite. L'évolution de ces signes est parfois significative, lorsqu'on constate en quelques jours au même point l'apparition de gros râles muqueux, puis de gargouillements, c'est-à-dire la formation rapide d'une cavité pulmonaire qui, dans ces conditions, ne peut être qu'une caverne gangreneuse.

Ce qui, dès les premiers jours de l'affection, permet des doutes sur sa nature, c'est la disproportion très grande entre ces légers signes physiques et l'intensité des *phénomènes généraux*, qui rapidement prennent ce caractère de gravité extrême, tout spécial dans les infections putrides et que nous avons décrit à propos de la forme embolique.

La *fétidité de l'haleine*, avec son caractère tout spécial d'odeur de matière fécale, de pourriture, de macération anatomique, pénétrante et se répandant dans toute la salle, est un signe des plus important de la gangrène pulmonaire aérienne chez l'enfant comme chez l'adulte. Mais c'est l'apparition d'une *vomique putride* et l'établissement de l'expectoration pathognomonique qui établissent d'une façon positive le diagnostic de gangrène pulmonaire.

La vomique est en général peu abondante, 50 à 100 grammes; mais, après chaque quinte de toux, l'enfant, même tout jeune, expectore quelques crachats qui, réunis dans un verre, présentent les caractères classiques : ils sont grisâtres ou brunâtres, mousseux, sanieux, d'odeur infecte, et en déposant forment trois couches : une supérieure

spumeuse, formée de mucus et de muco-pus verdâtre; une moyenne, transparente, séro-albumineuse; une inférieure, sédimenteuse, épaisse, puriforme, où on trouve des débris de tissu pulmonaire, des masses granuleuses (bouchons de Dittrich) formés de cristaux d'acides gras, des masses de bactéries. Ces crachats sont souvent mêlés de sang, mais on observe fréquemment aussi de véritables *hémoptysies*, qui, d'après Rilliet et Barthez, se rencontrent dans un quart des cas de gangrène pulmonaire chez l'enfant. Étant donnée la rareté habituelle de l'hémoptysie dans le jeune âge, elle aurait donc une grande valeur diagnostique, mais elle n'apparaît qu'à une période tardive de la maladie, au moment où l'escarre se détache ou qu'un vaisseau non oblitéré s'ulcère dans une caverne, et d'autres signes importants l'ont précédée ou l'accompagnent. Elle peut être assez abondante pour entraîner rapidement la mort.

L'*évolution* de la maladie dans ses formes pneumonique et broncho-pneumonique est rapide et se termine par la mort dans presque tous les cas; les cas de guérison sont tout à fait exceptionnels (Steffen, Stohlmann, Kohts). La durée varie de dix à vingt jours. Parfois une complication telle que l'extension de la gangrène aux espaces intercostaux, l'ouverture du foyer dans la plèvre ou dans l'œsophage, une hémoptysie foudroyante, vient hâter encore la terminaison fatale. Mais celle-ci se produit par aggravation progressive de l'état général liée à l'intoxication profonde par résorption des produits putrides.

L'évolution est moins rapide, et le *pronostic* est un peu moins sombre quand la gangrène est due à un corps étranger (Vogel, Rottmund, Kohts) et dans la *forme bronchitique* consécutive à la propagation au poumon d'une gangrène superficielle des parois bronchiques.

Diagnostic. — Le diagnostic de la gangrène pulmonaire chez l'enfant est toujours difficile au début.

Dans la forme embolique, un diagnostic précoce a peu d'intérêt dans les cas où les lésions mastoïdiennes, sinusiennes et cérébrales sont prédominantes, capables par elles-mêmes d'entraîner la mort, et commandent d'ailleurs une intervention chirurgicale. Mais, dans les cas nombreux où une otorrhée chronique jusque-là négligée, ne s'accompagnant d'aucune complication apparente de voisinage, se complique brusquement d'accidents généraux graves qui indiquent une infection générale sévère, il faut attacher une grande importance à cette coexistence, qui doit évoquer l'idée d'une gangrène pulmonaire possible. Et dans ces cas une intervention chirurgicale hâtive sur l'oreille moyenne et ses annexes pourrait être d'une certaine utilité pour enrayer l'infection à son début.

L'*examen attentif des oreilles* s'impose donc chez tout enfant pré-

sentant le tableau clinique d'une septico-pyémie grave, telle que nous l'avons décrite plus haut.

A une période plus avancée de la maladie, la gangrène pulmonaire embolique se révèle parfois par l'apparition des signes de la *pleurésie putride* précisée par la ponction. Plus rarement, c'est une vomique fétide qui permet de reconnaître un foyer embolique ouvert dans les bronches.

La gangrène aérienne est prise au début pour une *pneumonie*, une *bronchopneumonie*, mais le désaccord entre les signes locaux et la gravité de l'état général toxi-infectieux permet de suspecter la nature putride du processus. L'évolution rapide des signes physiques dans le sens d'une excavation pulmonaire, l'apparition d'une hémoptysie pourront aider le diagnostic.

Mais, d'une façon générale, la gangrène pulmonaire n'est reconnue avec certitude que lorsque la fétidité de l'haleine et l'expectoration putride viennent démontrer l'ouverture dans les bronches d'un foyer. La seule confusion possible consisterait à attribuer à une gangrène du poumon l'*odeur fétide du nez* provenant d'une lésion de la bouche, du pharynx, de l'œsophage, carie et abcès dentaire, stomatite ulcéro-membraneuse, angine putride, pharyngite gangreneuse, ozène, etc. Mais ces lésions ont des signes objectifs nettement reconnaissables ; d'ailleurs leur existence devra toujours faire penser à une infection pulmonaire possible. L'odeur fétide de l'otorrhée pourra parfois masquer celle de l'haleine, ou réciproquement.

Il est souvent difficile de distinguer une gangrène pulmonaire vraie d'une gangrène pariétale superficielle au cours d'une dilatation des bronches ou dans une caverne tuberculeuse. L'évolution plus lente de la maladie et l'intensité moindre des phénomènes généraux dans ces cas permettront le diagnostic en général.

Traitement. — La thérapeutique est bien désarmée devant la gravité de la gangrène pulmonaire, et elle doit s'efforcer surtout de prévenir cette complication redoutable.

Les mesures d'hygiène et d'antisepsie prises actuellement dans les salles d'hôpital en ont presque fait disparaître les gangrènes cutanées, de la bouche, du pharynx, etc., et avec elles la gangrène du poumon. Les complications auriculaires des maladies infectieuses et des infections rhino-pharyngées devront être surveillées et traitées avec soin. Une otite moyenne suppurée aiguë ou chronique bien traitée, une mastoïdite ouverte à temps et largement, seront les meilleurs moyens d'éviter la septicémie et les embolies pulmonaires.

La maladie constituée, il faut chercher à soutenir les forces du malade par une alimentation tonique, des vins généreux, du quinquina ; on lui donnera une chambre bien aérée, et on l'isolera comme un contagieux.

La médication antiputride sera en général sans résultats. Elle consistera en inhalations de vapeurs chargées de substances désinfectantes, acide phénique, acide thymique, eucalyptus, goudron, térébenthine, gaïacol, goménol, etc., dont on saturera l'atmosphère de la chambre. A l'intérieur, on prescrira l'hyposulfite de soude à la dose de 1 à 4 grammes avec de l'eucalyptus en teinture ou en sirop.

Le *seul traitement actif est le traitement chirurgical* : ouverture large de la plèvre et évacuation complète d'une pleurésie putride, pneumotomie et évacuation large d'une caverne gangreneuse, lorsqu'elle est unique et qu'on a pu en bien préciser le siège ; mais, chez l'enfant, il s'agit trop souvent de gangrène embolique à foyers multiples devant lesquels on est sans ressources.

Kystes hydatiques du poumon.

C'est aux travaux des médecins de l'Amérique du Sud [Cranwell et Herrero Vegas, Araoz Alfaro (de Buenos-Ayres), Morquio (de Montevideo)] que nous devons des notions précises sur la fréquence relative et sur les caractères cliniques des kystes hydatiques du poumon dans l'enfance. Les hydatides des divers organes sont très fréquents à la République Argentine, comme en témoignent les relevés faits par Cranwell et Vegas, qui, sur un total de 1 586 cas, en ont observé 419 chez des sujets de trois à quinze ans ; dans ces 419 observations, il s'agit 291 fois de kystes hydatiques du foie, 32 fois de kystes du poumon, qui est après le foie l'organe le plus fréquemment atteint.

L'affection est rare en France, et, en ce qui concerne l'enfance, on ne trouve que quelques cas publiés ou signalés dans ces dernières années et en particulier à la Société de pédiatrie (M^lle^ Giry, Raoul Labbé, Rocaz, Ferrand et Lemaire, Netter, Hutinel, Cruchet, etc.).

Le rôle capital joué par l'alimentation dans la pénétration du parasite explique que l'hydatide ne s'observe guère qu'après trois ans. Le plus grand nombre des cas concernent des grands enfants de sept à douze ans, surtout de jeunes *garçons* venant de la campagne, où, dès l'âge de cinq à six ans, ils sont occupés à la garde des troupeaux et vivent en constante promiscuité avec les chiens.

Anatomie pathologique. — Le kyste hydatique atteint un peu plus fréquemment le poumon droit que le gauche. Dans un certain nombre de cas, il existe des kystes dans les deux poumons.

Souvent le kyste pulmonaire coïncide avec un kyste du foie. Il peut siéger en un point quelconque de l'organe, mais il a une prédilection marquée pour le lobe inférieur dans le poumon droit, pour le sommet ou la région moyenne dans le poumon gauche. Il est ordinairement unique ; son volume varie de la grosseur d'une mandarine à celle d'une tête d'adulte. Comme

dans les autres organes, il est entouré d'une membrane périkystique, mais ici elle semble plus mince et moins résistante, et son existence a pu être mise en doute par quelques auteurs. Les bronches sont le plus souvent comprimées, leurs parois s'amincissent, usées par le développement du kyste, et l'ouverture de la poche dans la cavité des bronches se produit très facilement, sous l'influence d'un effort de toux, d'un traumatisme, en particulier d'une ponction. Cette rupture de la poche ne se produirait, d'après certains auteurs, que lorsque le kyste a été préalablement infecté et qu'il s'est produit autour de lui des phénomènes inflammatoires de périkystite. Quoi qu'il en soit, on trouve plus fréquemment dans le poumon que dans les autres organes le kyste hydatique infecté, suppuré, soit qu'il s'agisse de poches ouvertes dans les bronches et communiquant avec l'extérieur, soit que la pénétration des germes se fasse dans un kyste en apparence intact, par de petites effractions microbiennes de la paroi, au voisinage d'un foyer de périkystite suppurée. La rupture du kyste dans les bronches et la vomique qui en est la conséquence constituent un mode de guérison spontané des hydatides du poumon.

Les rapports du kyste avec la plèvre sont intéressants par la tendance qu'a le kyste à s'extérioriser du poumon, à devenir superficiel et à se mettre en contact avec la séreuse, dont les deux feuillets s'accolent par des adhérences qui facilitent l'intervention chirurgicale. Plus rarement, on observera la rupture dans la plèvre et la production d'un hydro-pyopneumothorax. Signalons enfin, sans insister, qu'on peut observer autour du kyste des lésions secondaires du tissu pulmonaire, pneumonies, bronchopneumonies, ou même gangrène pulmonaire, et qu'on peut rencontrer des lésions de tuberculose coexistante.

Étude clinique. — Symptomes. — Les kystes hydatiques du poumon peuvent rester absolument latents chez l'enfant pendant de longs mois et même plus, et certains kystes observés chez l'adulte remontent peut-être à l'enfance. Dans la phase silencieuse de leur évolution, quelques symptômes d'une grande banalité, toux, gêne respiratoire légère, parfois quelques petites hémoptysies sont plus facilement rapportés à une affection commune, comme la tuberculose, et par son faible volume le kyste ne donne lieu à aucun signe physique appréciable.

Plus tard, lorsque le kyste a atteint un certain développement, il peut se présenter, d'après Morquio, sous trois aspects cliniques différents.

1° LES SIGNES PHYSIQUES SONT SEULS APPARENTS. — Dans un certain nombre de cas, constituant un premier type clinique, avec des troubles fonctionnels insignifiants ou même tout à fait nuls, avec un état général parfait, un examen méthodique du thorax révèle l'existence d'un kyste volumineux, se traduisant par des signes physiques considérables. C'est parfois chez un enfant venant consulter pour des accidents abdominaux dus à un kyste du foie que cet examen systématique de la poitrine fait découvrir avec surprise un gros kyste pulmonaire coexistant.

Ces signes physiques sont les suivants : à l'*inspection*, on constate

une dilatation plus ou moins circonscrite du thorax, tantôt portant sur tout un côté et appréciable par la mensuration, plus souvent limitée à une partie seulement de la poitrine et constituant une véritable *voussure* saillante, plus ou moins globuleuse. Cette déformation est très appréciable lorsqu'elle occupe la région sous-claviculaire dans les kystes du sommet et a une réelle valeur diagnostique. On observe souvent en même temps un certain degré de dilatation des veines superficielles du cou et du thorax, plus rarement un peu d'œdème du cou et de la face.

Dans la région en saillie, les mouvements respiratoires sont diminués d'amplitude, parfois il y a immobilité complète.

L'*abolition complète des vibrations vocales à la palpation* est la règle au niveau du kyste. Rarement, lorsqu'une lame de poumon sclérosé existe entre le kyste et la paroi, les vibrations persistent, simplement affaiblies.

On n'observe jamais le frémissement hydatique.

La *matité* est en général absolue, franchement limitée et entourée de zones où le son est clair, skodique même. Sa forme varie avec celle de la tumeur, mais le plus souvent elle est arrondie, ovoïde, et sa limite nette est une courbe inverse de la ligne parabolique classique des épanchements pleuraux. Parfois elle est accompagnée de zones submates, correspondant à des prolongements intrapulmonaires profonds du kyste.

A l'auscultation, on observe, au niveau de la zone mate, l'affaiblissement du murmure vésiculaire, ou même le silence respiratoire complet. Au-dessus, on peut entendre un souffle bronchique par compression, ou un souffle à timbre pleurétique, lorsqu'il existe de l'épanchement pleural concomitant. L'égophonie existe quelquefois aussi dans ce dernier cas. Quelques frottements de pleurésie sèche peuvent être perçus au niveau de la tumeur ou autour d'elle.

L'examen physique du thorax n'est parfait que s'il est complété par l'étude de l'image *radioscopique* ou *radiographique*. Ce mode d'investigation a, pour le diagnostic des kystes hydatiques du poumon, une importance de premier ordre et ne doit jamais être négligé quand il est à la portée du médecin. La radioscopie confirme l'existence d'une tumeur. Elle la révèle dans les cas où il n'en existe aucun autre symptôme. L'ombre sur l'écran radioscopique ou sur la plaque photographique est caractéristique, ovale ou arrondie, très foncée et nette, bien délimitée, séparée des zones claires par des lignes troubles. Ces zones claires entourent l'ombre de la tumeur en lui donnant l'aspect d'un corps suspendu dans l'intérieur du thorax (Morquio). Les dimensions de l'ombre aux rayons X sont toujours plus grandes que celles de la tumeur, telles que les révèlent la percussion et l'intervention chirurgicale ou la nécropsie ; mais l'orthodiagraphie permet de rectifier cette erreur.

Le déplacement des organes voisins s'observe quelquefois dans le kyste de la base du poumon droit, qui refoule le diaphragme et le foie, et dans le cas de kyste du poumon gauche, où le cœur peut être dévié complètement vers la droite.

2° Les signes fonctionnels existent. — Ce sont les cas les plus habituellement observés, où, avec les signes physiques précédents plus ou moins nets, il existe des symptômes fonctionnels accusés du côté de l'appareil respiratoire et un état général plus ou moins sérieux. La *toux* est fréquente, fatigante, quinteuse, parfois *coqueluchoïde*. Elle s'accompagne d'expectoration muqueuse ou muco-purulente et sanglante. De véritables *hémoptysies*, parfois abondantes, et qui se répètent, s'observent souvent. Des douleurs dans le thorax, parfois un véritable *point de côté*, ont été signalés dans un grand nombre de cas. Enfin la *dyspnée* peut être assez marquée. Ces différents troubles surviennent par périodes, constituant de véritables poussées aiguës, fébriles, au cours desquelles on observe des signes physiques de bronchite, de congestion pulmonaire, parfois de véritables bronchopneumonies.

Ces accidents aigus se calment, disparaissent, mais pour réapparaître : les enfants s'amaigrissent, leur état général devient mauvais et, lorsqu'il existe des hémoptysies, le tableau clinique est celui de la tuberculose pulmonaire.

3° Les signes sont imprécis. — Il s'agit d'enfants qui ont présenté depuis un temps plus ou moins long des troubles répétés de l'appareil respiratoire, des hémoptysies, des *vomiques*, qui ont de temps en temps des accès fébriles, qui s'amaigrissent et se cachectisent. L'aspect clinique est confus, les signes physiques peu nets, ne permettant pas d'expliquer les signes fonctionnels, ni de préciser un foyer. Ce sont en général des kystes ouverts spontanément dans les bronches, incomplètement, et qui se sont infectés. L'existence d'une vomique dans les antécédents, la présence actuelle de fragments de membrane ou de crochets d'échinocoques dans l'expectoration permettront seules de reconnaître le kyste hydatique.

Dans d'autres cas, au cours d'une évolution lente et insidieuse, à symptomatologie obscure, des accidents brusques apparaissent, l'ouverture dans les bronches, avec infection et suppuration du kyste, qui modifie l'aspect clinique. Soit spontanément, soit à la suite d'un accès de toux ou d'un traumatisme, en particulier d'une ponction évacuatrice ou même exploratrice, la vomique se produit brusquement, parfois d'une façon dramatique : un flot de liquide salé, mousseux, envahit la bouche et le nez du malade, qui étouffe, angoissé, en proie à une violente douleur, à une sensation de déchirure intrathoracique. Le liquide rejeté renferme en général des vésicules intactes ou déchirées, dont les plus petites ont l'aspect de grains de semoule. Après l'expulsion du liquide hydatique, une hémoptysie parfois formidable peut survenir ; le malade peut mourir soit par asphyxie, soit par

hémorragie. Après l'ouverture spontanée dans les bronches, apparaissent souvent des signes cavitaires. Puis l'infection secondaire se produit dans la poche qui suppure, en même temps que les débris kystiques sont éliminés par l'expectoration. Cette évolution aboutit dans un grand nombre de cas à la guérison avec *restitutio ad integrum* de l'état pulmonaire. Dans ces cas, la fièvre est modérée et de courte durée, l'expectoration peu accusée, les hémoptysies rares. Au contraire, lorsque la fièvre se prolonge, l'appétit diminue, l'hecticité s'établit et la mort survient.

Diagnostic. — Le kyste hydatique du poumon est souvent méconnu, surtout au début, et dans les pays comme le nôtre, où il est rare, parce qu'on n'y pense pas.

C'est le diagnostic de *tuberculose pulmonaire* qu'on porte presque toujours lorsque le kyste siège au sommet du poumon et ne donne lieu encore qu'à des signes physiques peu accusés (submatité, immobilité de la paroi thoracique, diminution du murmure vésiculaire sous la clavicule ou en arrière de l'omoplate), qu'accompagnent des signes fonctionnels, toux, petites hémoptysies fractionnées et quelquefois de l'amaigrissement et de la fièvre. Plus tard, lorsque les signes physiques sont nets, leurs caractères mêmes font écarter l'idée d'une induration tuberculeuse. La matité s'accompagne de voussure et non de rétraction ; la respiration est abolie et non soufflante ; les vibrations vocales sont abolies ou très diminuées. De plus le côté opposé est généralement tout à fait normal.

Ces mêmes signes physiques, lorsqu'ils siègent vers la base, permettent d'écarter l'idée d'une de ces *pneumonies chroniques avec sclérose*, séquelles fréquentes des bronchopneumonies infantiles, et dans lesquelles la rétraction de la paroi et l'exagération des vibrations sont la règle.

La confusion est beaucoup plus facile du kyste hydatique avec une *pleurésie*, car ses symptômes sont ceux d'un épanchement liquide intrathoracique, et il sera pris pour une pleurésie enkystée, soit du sommet, soit surtout interlobulaire, ou même, lorsqu'il s'étend vers la base, pour un épanchement de la grande cavité pleurale. L'absence, dans l'histoire du malade, de la notion d'un état fébrile antérieur de pneumonie ou de pleurésie a une certaine valeur. Mais surtout l'étude attentive des signes physiques peut permettre un diagnostic. Dans le grand épanchement pleural, la matité est absolue jusqu'à la base ; sa limite supérieure affecte la forme d'une courbe parabolique ; il existe de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. Au contraire, le kyste hydatique a sa matité à forme ovoïde, à limite nette, entourée d'une zone skodique, non pas dans la zone supérieure comme dans la pleurésie, mais dans la région hépatique ou précordiale. Il est exceptionnel de ne pas trouver, au-dessous de la zone mate, même dans les

kystes étendus vers la base, une bande de sonorité. Dans les kystes hydatiques du côté gauche, l'espace de Traube reste en général sonore, même quand le cœur est déplacé.

Il est beaucoup plus difficile de ne pas prendre pour une pleurésie enkystée interlobulaire un kyste intrapulmonaire. La *matité suspen-*

Fig. 85. — Kyste hydatique du poumon gauche chez une fille de treize ans (service du Dr Broca).

due existe dans les deux cas : son siège anatomique est, il est vrai, plus précis et repérable dans le cas d'épanchement interlobulaire.

Dans tous ces cas, les rayons X permettront de préciser et le siège et la forme de la tumeur. « Dans l'épanchement interlobulaire, on voit sur l'écran l'image d'un poumon à trois étages, l'étage moyen sombre étant interposé à la clarté du sommet et à celle de la base. La forme et la netteté de l'ombre varient suivant la hauteur à laquelle est placée l'ampoule, c'est-à-dire selon que les rayons parcourent ou non l'épanchement suivant son grand axe, qui est, comme on sait, oblique de haut en bas et d'arrière en avant. Ces modifications de forme par déplacement de l'ampoule sont absolument caractéristiques de la pleurésie interlobulaire. Une ombre à contours arrondis, nets, comme tracés au compas, et conservant sa forme lorsqu'on déplace l'ampoule, est probablement un kyste hydatique ou un néoplasme » (Rist).

On a demandé aux procédés de laboratoire (examen du sang, recherche de la déviation du complément, etc.) la solution des cas de diagnostic difficile. La *constatation de l'éosinophilie* sera un élément de présomption, mais sa valeur est discutée, car elle appartient à d'autres états que l'échinococcose, en particulier à l'helminthiase intestinale. De plus, elle a été constatée dans des cas de sarcome intrathoracique (Rist). Elle peut manquer dans le cas d'échinocoque. Quant à la *réaction de fixation*, d'après les travaux de Laubry et Parvu (de Weinberg), elle a donné jusqu'ici, dans tous les cas où elle a été employée avec compétence, des résultats d'une certitude absolue pour le diagnostic de l'échinococcose. Nous ne ferons que signaler le *précipito-diagnostic* proposé par MM. Fleig et Lisbonne.

La *ponction exploratrice* et l'extraction d'un liquide clair « eau de roche » sans élément cellulaire, sans albumine, parfois avec des crochets caractéristiques, donnent la certitude au diagnostic. Mais l'opportunité de cette ponction est des plus discutée, et la plupart des auteurs la repoussent comme dangereuse. En effet, dans un grand nombre de cas, elle est suivie, immédiatement ou peu de temps après, d'une toux intense, spasmodique, avec dyspnée, et dans un de ces accès la vomique se produit, suivie d'un état asphyxique avec fièvre qui peut durer plusieurs jours. Dans quelques cas, ces accidents graves ont eu une terminaison mortelle (cas de M^lle^ Giry), dont la cause serait une véritable intoxication par le liquide hydatique. L. Morquio, qui a pratiqué la ponction exploratrice dans presque tous les cas étudiés, au nombre de 12, a eu plusieurs fois des accidents graves, mais aucun mortel. Pour lui, ils peuvent être évités ou atténués en faisant la ponction avec une aiguille très fine et retirée rapidement. Nous concluons néanmoins que son emploi systématique ne doit pas être conseillé avant l'intervention opératoire, lorsqu'on croit être en présence d'un kyste hydatique pulmonaire. Nous ajoutons toutefois qu'elle sera cependant presque toujours pratiquée parce que la constatation des signes physiques d'une collection liquide intrathoracique l'impose presque inévitablement au médecin, qui ne se méfie pas de la possibilité de l'hydatide pulmonaire.

Voici une observation qui montre les difficultés et les hésitations du diagnostic et les heureux résultats du traitement chirurgical immédiat. L'enfant Gast... Jeanne, treize ans, entre, le 29 juin 1909, à l'hôpital des Enfants-Malades. Elle est soignée depuis deux ans pour de la toux et des douleurs dans le dos du côté gauche. On l'a considérée comme tuberculeuse, car son père est tuberculeux avéré, et sa sœur a eu, il y a un an, une pleurésie séro-fibrineuse. Il y a trois ans, au cours d'un séjour à l'hôpital, on lui aurait fait, au dire de la mère, plusieurs ponctions dans le dos qui auraient été négatives. Nous la voyons en mai et constatons, sous la clavicule gauche, une élévation de tonalité à la percussion et une exagération des vibrations vocales ; la respiration est diminuée à la partie externe de la région, et il y a quelques râles

fins à la partie moyenne. Il y a de la fièvre. La tuberculose du sommet ne paraît pas douteuse. En juin, l'état physique s'est modifié, on note de la matité, l'abolition des vibrations vocales, du silence respiratoire absolu sous la clavicule et en arrière de l'omoplate. Une ponction exploratrice est négative. L'enfant est radioscopiée (fig. 85), et on note : « La partie moyenne du poumon est obscure; le sommet, surtout la partie haute supérieure, reste clair ainsi que la base. » La malade est adressée au Dr Broca avec le diagnostic de pleurésie enkystée interlobulaire. Elle est opérée le 2 juillet : thoracotomie antéro-externe avec résection de la troisième côte. A l'ouverture de la plaie, issue de liquide clair avec débris hydatiques. Contre-ouverture postéro-latérale avec résection de la cinquième côte; double drainage. Pendant les trois semaines suivantes, suppuration abondante avec fièvre. En septembre, guérison complète avec auscultation tout à fait normale.

Le kyste hydatique n'est malheureusement trop souvent reconnu qu'au moment où la vomique se produit; elle est caractéristique. Sa recherche dans les antécédents du malade et l'examen répété des produits de l'expectoration permettront souvent de diagnostiquer un kyste hydatique depuis longtemps ouvert dans les bronches et infecté, suppurant, d'avec une suppuration interlobulaire, une dilatation des bronches ou une tuberculose avancée cavitaire. L'absence du bacille de Koch, la présence de débris hydatiques dans l'expectoration auront une grande signification.

Pronostic. — Le pronostic paraît plus grave chez les enfants que chez les adultes; la mortalité atteint 16 p. 100 pour l'ensemble des cas observés par Cranwell et Vegas et par Morquio, et dont la plupart ont été traités chirurgicalement. La statistique de Tuffier donne 8 p. 100 pour l'ensemble des cas opérés adultes et enfants. Si la guérison spontanée est fréquente après vomique, celle-ci expose toutefois à l'infection et aux suppurations prolongées et aggrave le pronostic. Après guérison, les récidives peuvent se produire soit dans le même poumon, soit dans l'autre, après un temps souvent long.

Traitement. — Le traitement par les ponctions évacuatrices est insuffisant et dangereux. La seule thérapeutique à employer, aussitôt le kyste reconnu, est l'intervention chirurgicale : une thoracotomie découvre le kyste, lequel est incisé largement et vidé; la membrane et les vésicules filles sont extraites, et la membrane périkystique est suturée à la paroi et la poche largement drainée. C'est l'*incision en un temps suivie de drainage* ou *marsupialisation*.

Si cette opération assure la guérison définitive dans presque tous les cas, elle est parfois suivie de l'infection de la cavité et d'une longue suppuration avec complication pulmonaire. De plus, elle peut exposer aux mêmes accidents immédiats graves qui accompagnent l'évacuation brusque du kyste dans les bronches après ponction.

En présence d'un kyste déjà vidé spontanément par vomique, il faudra être réservé dans l'intervention opératoire, qui ne sera indiquée que si la fièvre, la cachexie et une expectoration très abondante l'exigeaient.

TUMEURS SOLIDES DU POUMON ET DE LA PLÈVRE.

Les seules tumeurs pleuro-pulmonaires *solides* signalées dans l'enfance sont des *sarcomes*, et ces néoplasmes sont rares. Il s'agit, en général, de noyaux *secondaires* à des tumeurs des autres organes (rein, os, ganglions, médiastin, paroi thoracique). Ces noyaux multiples, parfois disséminés dans les deux poumons et souvent situés dans la profondeur de l'organe, sont presque toujours méconnus à l'examen clinique.

Le *sarcome primitif* du poumon ou de la plèvre est exceptionnellement rare, et on n'en compte guère que 4 à 5 observations publiées (cas de Mirinescu et Baroncea, de Hoffmokl, de Araoz Alfaro et Santos, de Sabbatini). Le type histologique est fuso-cellulaire ou globo-cellulaire.

Évolution clinique. — L'évolution clinique est très rapide. Une période de début est marquée par quelques douleurs dans le côté, de la gêne respiratoire qui bientôt devient de l'oppression véritable, de la toux d'abord sèche et parfois coqueluchoïde, puis s'accompagnant d'une expectoration muco-purulente, mais qui, dans les observations recueillies chez l'enfant, *n'a jamais présenté* le caractère sanguinolent, *gelée de groseille*, signalé chez l'adulte.

A l'examen du thorax, on note une dilatation du côté malade avec diminution de l'excursion respiratoire. Les vibrations vocales à la palpation sont en général diminuées ou absentes, mais elles peuvent être exagérées si les bronches sont restées libres, car le son est transmis à travers un corps solide. La matité est plus ou moins absolue.

A l'auscultation, on trouve le silence respiratoire plus ou moins complet.

Ces *signes physiques* s'accentuent rapidement. La dilatation plus ou moins limitée du thorax devient une véritable voussure; les veines sous-cutanées se dilatent; les ganglions sus-claviculaires, axillaires, cervicaux, se gonflent. Les organes voisins sont comprimés ou refoulés. La tumeur peut envahir la paroi thoracique en soulevant la peau.

En même temps la dyspnée devient permanente, accompagnée d'accès de suffocation avec cyanose.

L'*état général* s'altère bientôt, l'enfant maigrit et s'anémie, mais il ne présente pas cette cachexie spéciale avec teinte jaune-paille des téguments caractéristique des cancéreux adultes, qui manque toujours dans les sarcomes de l'enfance (de Saint-Germain, Araoz Alfaro).

On a signalé, dans plusieurs observations, un état fébrile, et ce fait n'est d'ailleurs pas rare dans les sarcomes viscéraux des enfants en général.

La *mort* survient à brève échéance, un à trois mois dans tous les cas, par asphyxie progressive ou par syncope.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de l'existence d'une tumeur du poumon chez un enfant peut être fait, dès qu'un certain volume est atteint, par l'étude des signes physiques complétée par la radioscopie. Mais la nature de cette tumeur, solide ou liquide, sarcome ou kyste hydatique, ne sera souvent reconnue que par l'évolution si différente dans les deux cas : développement rapide, atteignant un volume considérable et entraînant des troubles fonctionnels et un état général grave dans le cas de sarcome ; développement lent et insidieux altérant peu l'état général dans le cas de kyste hydatique.

Dans le cas où il y a un épanchement pleural, l'examen cytologique du liquide extrait par ponction permettrait de faire le diagnostic de sarcome, par la présence de grandes cellules en massue ou rondes, contenant de nombreuses vacuoles, cellules qui seraient caractéristiques (Frankel, Schwalbe).

L'examen du sang ne donne aucun renseignement précis ; on ne constate dans le sarcome qu'une anémie plus ou moins marquée. L'éosinophilie donnée comme signe de présomption en faveur du kyste hydatique peut exister dans le sarcome.

Par contre, comme nous l'avons dit à propos du diagnostic des kystes hydatiques, la réaction de fixation a une très grande valeur.

Traitement. — Le seul *traitement* consiste en moyens palliatifs destinés à combattre la dyspnée et la douleur.

L'utilité très grande d'opérer de bonne heure le kyste hydatique pourrait justifier, en présence d'un diagnostic hésitant sur la nature de la tumeur, une intervention exploratrice (Araoz Alfaro).

LES PLEURÉSIES.

Par J. HALLÉ et P. ARMAND-DELILLE.

L'inflammation pleurale se traduisant par de l'exsudat ou un épanchement est fréquente chez l'enfant ; mais, contrairement à ce qu'on observe chez l'adulte, la proportion des formes tuberculeuses est certainement moins grande. Par contre, il semble que la plèvre de l'enfant ait une tendance plus marquée à s'infecter au cours des maladies pulmonaires primitives ou secondaires, relevant du pneumocoque, du streptocoque et de divers autres microorganismes. Dans ces cas, l'épanchement qui se produit est presque toujours purulent ; aussi la pleurésie purulente entre-t-elle pour une forte proportion dans les épanchements pleuraux de l'enfance. D'après Netter, 50 p. 100 des pleurésies de l'enfant sont des pleurésies purulentes, et, chez les jeunes sujets, cette proportion dépasserait 75 p. 100.

Nous ne séparerons donc pas, dans notre étude, la pleurésie séro-fibrineuse des autres pleurésies. Elle n'a pas, à cet âge, une physionomie particulière et ne saurait servir à une description d'ensemble des pleurésies.

Nous croyons préférable d'étudier d'abord les symptômes de l'épanchement pleural, puis les diverses formes de la pleurésie suivant sa nature, en indiquant pour chacune ses principaux caractères, ses localisations et son évolution. Enfin nous envisagerons dans un chapitre particulier les principales indications thérapeutiques.

Étiologie générale. — Il semble que la plèvre de l'enfant soit particulièrement sensible à subir le contre-coup des infections pulmonaires, et on sait combien celles-ci sont fréquentes, qu'il s'agisse de la pneumonie franche ou de la congestion pulmonaire à pneumocoques, ou d'une infection grippale, d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une diphtérie. Dans tous ces cas, on pourra observer soit dès le début de la lésion pulmonaire, soit peu après l'apparition de la localisation pleurale.

Du reste, l'anatomie pathologique de la pneumonie franche comme de la bronchopneumonie explique très bien ces lésions pleurales. Ne sait-on pas combien est fréquente, même dans la pneumonie franche, le retentissement sur la plèvre. Tantôt il s'agit d'un simple dépoli de la séreuse ; à un stade ultérieur, se produit un dépôt fibrineux, avec appel leucocytaire. Souvent cette légère pleurésie de voisinage, qui accompagne la pneumonie ou la bronchopneumo-

nie, guérit aussi vite que la lésion sous-jacente ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et on comprend facilement que, tombés dans la plèvre, les germes pyogènes y déterminent des épanchements purulents.

La tuberculose, à l'inverse des affections pulmonaires aiguës de l'enfance, retentit moins facilement à cet âge sur la séreuse pleurale. L'inoculation pulmonaire du bacille de Koch dirige plutôt l'infection du côté des voies lymphatiques, et ce sont les ganglions trachéobronchiques qui localisent longtemps la tuberculose. Aussi observe-t-on plus rarement, et moins dans le jeune âge qu'après l'âge de dix ans, la tuberculose pleurale avec ses différentes formes, de pleurésie sèche, d'épanchement séro-fibrineux ou hémorragique, et surtout d'abcès froid pleural.

Symptômes de l'épanchement pleural. — La pleurésie de l'enfant est assez souvent latente ; il en est presque toujours ainsi chez le nouveau-né et même souvent chez le nourrisson. Le petit malade étant hors d'état de renseigner sur ses sensations, les symptômes généraux étant parfois nuls ou communs à d'autres affections, l'attention est souvent peu attirée du côté de la plèvre, et seul un examen systématique du malade permet de soupçonner ou d'affirmer une pleurésie.

La *douleur* est rarement violente ; ce n'est qu'en interrogeant l'enfant qu'on peut savoir qu'il souffre d'un point de côté, et encore le localise-t-il parfois assez mal ; par contre, l'*attitude* qu'il présente dans le lit, en décubitus latéral du côté de l'épanchement, pourra quelquefois donner une indication. La dyspnée peut manquer ; elle peut au contraire être assez forte dans les épanchements abondants ; dans ce cas, le pouls peut devenir très fréquent.

Les symptômes généraux sont variables suivant la nature de l'infection primitive ou secondaire. La *fièvre* peut être très élevée, continue ou rémittente ; mais souvent elle peut manquer, même dans les pleurésies purulentes. Aussi, chez l'enfant encore plus que chez l'adulte, c'est à la recherche et à l'interprétation des signes physiques qu'il faudra demander les renseignements les plus importants.

Inspection. — L'inspection permet de constater, lorsque l'épanchement est abondant, un certain degré de voussure du côté atteint, voussure qui est parfois considérable, mais qui paraît plus importante du fait de l'immobilisation de la cage thoracique de ce côté. Dans certains cas de gros épanchement, où il existe à la fois *voussure*, *immobilité* et *distension* des espaces intercostaux, où l'enfant présente de la cyanose des extrémités et de l'essoufflement, l'inspection permet à elle seule de faire le diagnostic de pleurésie et en même temps indique la nécessité d'une prompte intervention.

Toutefois, cette voussure n'est pas constante, même dans le cas de grand épanchement. Le côté malade, qui renferme un demi-litre et

même un litre de liquide, paraît au contraire rétracté. La souplesse de la colonne vertébrale et de la cage thoracique explique ce grand déplacement en masse du thorax qui va refouler le cœur et le poumon indemne. Il n'est pas rare de voir la colonne vertébrale se dévier, formant une longue courbe à concavité regardant le côté malade, et parfois, dans les pleurésies purulentes collectées depuis plusieurs semaines, cette déviation thoracique est le grand symptôme qui frappe la famille. Nous avons vu ainsi plusieurs fois, à la suite de pleurésie métapneumonique, les parents consulter le chirurgien orthopédiste, croyant avoir affaire à un début de scoliose.

Palpation. — Dans les grands épanchements, la palpation montre, comme chez l'adulte, l'abolition des vibrations thoraciques. Il faut savoir que les renseignements qu'elle fournit sont loin d'avoir la même valeur dans le jeune âge. Chez les très jeunes enfants, en particulier quand elles existent au moment des cris, les vibrations peuvent être conservées non seulement malgré l'existence d'une lame de liquide, mais parfois avec un épanchement déjà notable.

La *percussion* donne les indications les plus importantes ; c'est à elle que l'on doit demander, DE PRÉFÉRENCE A TOUT AUTRE SIGNE PHYSIQUE, d'éveiller l'idée de la pleurésie. Plus que l'auscultation, elle nous renseigne, et, quand les signes physiques perçus par l'oreille sont discordants, c'est aux données de la percussion qu'il faut d'abord se fier.

Cette percussion doit être pratiquée doucement, et, dans les cas de mince lame liquide ou de pleurésie en nappe, c'est la percussion faible qui seule donnera des renseignements, alors que la percussion forte pourrait faire méconnaître l'existence d'un épanchement. Elle se fera surtout par comparaison avec le côté sain et dans des points bien symétriques par rapport à la ligne médiane. Dans beaucoup de cas, nous croyons qu'il ne faut pas se contenter de la percussion digitale bimanuelle ; il nous paraît que la percussion immédiate, telle que la pratiquait Corvisart, renseigne souvent beaucoup mieux chez l'enfant pour apprécier la perte d'élasticité et les différences de tonalité. La matité siège habituellement à la base, mais la courbe de cette matité est loin d'affecter toujours la concavité supérieure classique chez l'adulte ; en effet, il s'agit bien souvent de pleurésie purulente, de pleurésie enkystée, circonscrite par des fausses membranes, et, dans ces cas, la forme de matité ne peut affecter aucun type défini. Signalons l'intéressant phénomène décrit par Rauchfuss sous le nom de *matité triangulaire*. Le refoulement du médiastin produit par le liquide dans le sinus costo-vertébral distendu suffit pour faire naître du côté sain, le long de la colonne vertébrale, une zone de matité triangulaire, allongée, à base inférieure et à sommet répondant vers le haut à la colonne vertébrale. Cette *matité paravertébrale* ne peut exister qu'avec de grands épanchements.

Plus importante est la constatation d'une *matité suspendue* dans

la région axillaire ou un peu au-dessous de la fosse sous-épineuse; elle donne des présomptions importantes en faveur de l'existence d'une pleurésie interlobaire, que souvent seules la radioscopie et la ponction exploratrice pourront permettre d'affirmer.

C'est en pareil cas que l'auscultation, si on s'en tient à la valeur absolue des signes, fait méconnaître un épanchement et doit céder le pas à la percussion.

Auscultation. — Elle montre, en général, l'*abolition du murmure vésiculaire*; mais celle-ci n'est pas toujours complète, tant s'en faut. Souvent le murmure est encore perceptible. Par contre, on entend dans la plupart des cas, au moins à la partie supérieure de l'épanchement, un *souffle* très variable d'intensité ou de timbre.

S'il peut assez souvent avoir le caractère doux, lointain, voilé, de l'épanchement séro-fibrineux de l'adulte, il a plus souvent des caractères d'intensité qui le rapprochent beaucoup du souffle tubaire et parfois du souffle amphorique. Ce fait est fort important, car, dans les cas où la pleurésie succède à la pneumonie, les deux souffles pneumonique et pleurétique se succèdent dans le temps et au niveau de la cage thoracique, et l'auscultation n'éveille pas l'idée d'un épanchement pleural.

Un fait à noter, qui est particulier à l'enfant et dû à la faible capacité de la cage thoracique, c'est qu'on entend parfois, au niveau même de l'exsudat, des *bruits adventices*, en particulier des râles humides, ou même secs, dus à l'existence de la bronchite ou de la congestion pulmonaire sous-jacente. La perception de ces bruits à travers le liquide pourrait faire douter de l'existence d'un épanchement et porter à tort le diagnostic de congestion pulmonaire ou de bronchopneumonie. C'est une erreur fréquente, surtout quand il s'agit de l'auscultation des nourrissons. Jamais l'existence de ces râles ne fera hésiter à pratiquer une ponction exploratrice, lorsque la matité et la marche clinique auront fait penser à une pleurésie. Par contre, lorsqu'il existe un épanchement, l'auscultation de la voix donne le plus souvent de l'*égophonie*. Chez le très jeune enfant, qu'on ne peut faire parler, les cris ont parfois un caractère chevrotant et aigre, qui permet de porter également le diagnostic.

La *pectoriloquie aphone* existe dans nombre de cas, et sans lui attribuer la valeur différentielle absolue qu'a voulu lui donner Baccelli en faveur de la pleurésie séro-fibrineuse, on peut dire qu'elle manque souvent ou du moins n'est pas aussi nette lorsque l'épanchement est purulent.

Ces différents signes physiques varient évidemment et sont inégalement répartis suivant le siège et la quantité de l'épanchement; ils suffisent pour caractériser la pleurésie lorsqu'ils sont réunis, ou même lorsque les principaux existent, à savoir : la submatité ou matité, la diminution ou l'abolition du murmure vésiculaire et l'égophonie. Encore, le diagnostic demande-t-il souvent à être vérifié par

la ponction exploratrice positive, qui est le seul élément de certitude de l'épanchement.

Variétés de siège. — Tandis que la pleurésie séro-fibrineuse occupe en général la partie postéro-inférieure de la cavité pleurale, que la limite supérieure de la matité affecte la forme d'une courbe à concavité supérieure partant de la colonne vertébrale et s'abaissant vers l'aisselle, la pleurésie purulente, souvent circonscrite par des fausses membranes, ne présente pas toujours cette topographie. Elle peut siéger en arrière seulement, ou vers l'aisselle, ou être nettement circonscrite et occuper la partie moyenne de la plèvre. Dans certains cas, elle est enkystée en avant sous la clavicule et, alors, le diagnostic peut être fort difficile avec une pneumonie du sommet, une infiltration bacillaire ou une caverne.

La pleurésie purulente de la grande cavité est la plus commune, mais il faut faire une place importante à la *pleurésie interlobaire*, qui est loin d'être rare.

Pleurésie interlobaire. — Le fait que la collection purulente affecte dans ces cas la disposition d'un disque suspendu au-dessus ou au-dessous du lobe moyen pour le poumon droit, ou entre les deux lobes pour le poumon gauche, en rend le diagnostic plus difficile ; aussi doit-on en rechercher attentivement les signes physiques.

Dans ces cas, il n'y a ni voussure ni abolition des vibrations thoraciques. La percussion peut montrer une *matité suspendue*, c'est-à-dire qu'on trouvera dans la région qui correspond au siège de l'espace interlobaire en arrière, ou vers la région axillaire, une zone de matité à direction horizontale ou plutôt obliquement descendante d'arrière en avant et de dedans en dehors. A ce niveau, l'auscultation permettra parfois d'entendre un souffle, avec ou sans égophonie ; mais il faut savoir que ces signes sont inconstants et fort difficiles à trouver. Dans nombre de cas, on n'a que des présomptions fournies par les signes fonctionnels et par l'existence d'une zone de submatité axillaire avec augmentation de la résonance vocale et surtout la *diminution* ou l'*abolition du murmure vésiculaire*.

Jusqu'à la découverte de la radioscopie, le diagnostic de ces pleurésies interlobaires était toujours délicat. On ne pouvait le confirmer qu'au moyen de ponctions exploratrices à l'aide de longues aiguilles dont on était souvent forcé de larder au hasard la zone suspecte, jusqu'à ce qu'on pût ramener du liquide. Ces ponctions n'étaient pas toujours positives, même en employant de grosses aiguilles. Par leur volume, elles pouvaient devenir dangereuses si elles rencontraient un vaisseau volumineux.

Aujourd'hui, grâce à l'écran, on peut reconnaître plus facilement l'ombre du disque purulent interlobaire, et avec l'éclairage oblique on arrive à le repérer assez exactement.

Pleurésie diaphragmatique. — Cette variété de pleurésie se caractérise surtout par la dyspnée douloureuse et les signes de névralgie phrénique, car la zone de matité est nulle ou à peine perceptible. Là encore, la radioscopie rendra les plus grands services et permettra de voir la bande obscure et l'immobilité du diaphragme.

Pleurésie médiastine. — Il en est de même pour la pleurésie *médiastine* ; mais celle-ci, il faut l'avouer, est le plus souvent méconnue jusqu'à la mort.

Cette pleurésie médiastine, dont la symptomatologie, bien étudiée par Grancher, est très obscure, est souvent confondue avec une péricardite dont elle emprunte beaucoup des symptômes. Elle siège généralement à gauche et s'accompagne de crises de suffocation et de vives douleurs avec angoisse précordiale. Le thorax immobilisé montre un type de respiration superficielle et douloureuse avec une fièvre plutôt modérée. Les signes d'auscultation ne confirment pas l'idée de péricardite que les symptômes généraux éveillent d'abord. Le cœur est refoulé du côté sain.

Dans une observation de Guinon, le diagnostic put être parfaitement précisé. Après plusieurs rechutes, le malade finit par succomber ; sa fin fut celle d'un enfant atteint d'une affection cardiaque plutôt que celle d'un pleurétique. C'est dans ces cas que la ponction exploratrice en avant ne doit pas être écartée, non plus qu'une thoracentèse et même un empyème. L'un de nous l'a vu pratiquer avec succès dans le 2e espace intercostal sous la clavicule et près du sternum.

Pleurésies doubles. — Les pleurésies doubles ne sont pas tout à fait exceptionnelles dans l'enfance. Séro-fibrineuses, elles relèvent le plus habituellement du rhumatisme. Dans ces cas, elles accompagnent le plus souvent des poussées fluxionnaires du côté du poumon. On a remarqué que ces épanchements, généralement peu abondants, avaient faible tendance à suivre la même évolution. L'un se tarit, alors que parfois l'autre augmente. En général, la guérison se fait bien.

Plus importants sont les épanchements purulents doubles. Il s'agit alors presque toujours de pleurésies enkystées, sauf chez le nourrisson, où la pleurésie double à pneumocoques est généralement méconnue et amène rapidement la mort. On cite quelques faits où l'empyème a été pratiqué successivement des deux côtés, à quelques jours à peine d'intervalle. Le malade a quelquefois guéri. Dans certains cas, quand l'évacuation est urgente, on pourrait faire l'empyème d'un côté, la thoracentèse de l'autre, puis un second empyème peu après.

Diagnostic de l'épanchement pleural. — Ce que nous avons dit des signes physiques montre que le diagnostic de l'épanchement pleural est facile dans la majorité des cas, lorsque l'on trouve la réunion des différents éléments fournis par l'inspection, la palpation,

la percussion et l'auscultation ; mais il demande toujours à être contrôlé par la ponction exploratrice, qui permet de reconnaître la nature du liquide épanché et constitue le seul élément de certitude.

Cependant, comme les erreurs de diagnostic ne sont pas rares et que la pleurésie infantile est parfois absolument latente, il est bon de connaître la valeur respective des différents symptômes. Le médecin d'enfant devra d'abord être pénétré de l'*importance de la matité* et de la perte d'élasticité au doigt dans toute affection thoracique du jeune âge. Parfois, cette zone mate peut être fort peu étendue. Si une affection pulmonaire bien définie, antérieurement diagnostiquée, ne vient pas d'emblée en expliquer la cause, il y a tout lieu de croire qu'il s'agit d'un épanchement. Bien rarement, en effet, la pneumonie, la tuberculose donnent des matités complètes avec perte absolue de l'élasticité. Cette pleurésie sera encore plus probable, si on retrouve antérieurement une affection pulmonaire capable de se compliquer de pleurésie.

Le diagnostic de la *nature de l'épanchement* n'est pas toujours facile en clinique avant la ponction exploratrice. Toutefois, on pourra bien souvent la soupçonner. Le jeune âge de l'enfant fera penser de préférence à la pleurésie purulente. Cette affection sera très probable si la maladie a succédé à une pneumonie ou à une broncho pneumonie. Par contre, dans la grande enfance, si le début a été brusque, sans cause connue, sans affection pulmonaire antérieure, il y a lieu de croire à une pleurésie séro-fibrineuse. Il en est presque toujours ainsi dans la tuberculose, le rhumatisme. En tout cas, s'il est plus prudent de ne pas être trop affirmatif sur la nature d'un liquide pleural, il convient également de faire parfois des réserves, non seulement sur la quantité de l'épanchement, mais encore parfois sur son existence.

En effet, il est des cas où, malgré la réunion de tous les signes physiques qui nous renseignent sur l'existence d'une collection pleurale, il n'existe pas de liquide dans la plèvre, et l'on pourrait écrire à côté de l'histoire de la pleurésie un chapitre ayant pour titre les fausses pleurésies.

Les fausses pleurésies. — On pourrait réunir sous ce vocable des faits assez dissemblables où le médecin, au nom de la clinique, croit pouvoir affirmer la présence d'un liquide qui cependant n'existe pas.

Spléno-pneumonie. — La *spléno-pneumonie* ou *maladie de Grancher*, qui est loin d'être rare dans l'enfance, constitue le type le plus connu de ces fausses pleurésies.

Laennec avait fait admettre comme un dogme que l'absence totale de la respiration était un signe de certitude de pleurésie avec épanchement, à plus forte raison quand il s'y joignait de l'égophonie. Grancher a montré qu'il existait une forme morbide spéciale, sorte de congestion pulmonaire à signes pleurétiques où se trouvent les

signes de l'épanchement donnés par Laennec. Le diagnostic en est toujours difficile, l'évolution incertaine et la nature mal connue. Seul l'échec de la ponction exploratrice parfois répétée plusieurs fois permet d'affirmer ce type morbide.

Fausse pleurésie purulente a signes pseudo-cavitaires. — A côté de la spléno-pneumonie, nous rangerons, parmi les fausses pleurésies, un groupe de faits qui simulent non plus une pleurésie séro-fibrineuse, mais beaucoup plutôt une pleurésie purulente. Cependant l'évolution ultérieure de la maladie, l'absence à tout moment de vomique, la guérison complète, l'échec des ponctions exploratrices et même des opérations chirurgicales donnent à ces cas une physionomie absolument spéciale. Ces faits sont assez rares, il est vrai, mais nous avons pu en réunir quelques-uns.

Voici le résumé d'un fait que nous avons observé et qui fut suivi de près par Potain et par Rendu.

Une fillette de douze ans, de bonne santé habituelle, est prise d'une affection pulmonaire à type de pneumonie grippale, d'allure un peu spéciale. La défervescence se fait mal, incomplètement, et apparaissent tous les signes d'une pleurésie purulente enkystée à la région moyenne du poumon gauche. La matité est absolue, le silence respiratoire total; au contraire en avant existent des signes pseudo-cavitaires vraiment énormes. La fièvre reste élevée et rémittente. Plusieurs ponctions exploratrices faites par Rendu, Potain, Gérard Marchant et avec des trocarts de taille moyenne, sont absolument négatives. Puis la malade, sans expectoration purulente, sans jamais avoir présenté aucune vomique, finit lentement par guérir, après trois mois de maladie, gardant longtemps une zone à respiration obscure dans la région moyenne du poumon. Actuellement, à l'âge adulte, elle n'a plus aucun signe anormal dans sa poitrine. Toutefois, il lui arrive tous les deux ou trois ans de présenter une bronchite localisée au poumon malade et prédominant au siège de sa maladie antérieure. Elle peut être soupçonnée d'un peu de sclérose pulmonaire à ce niveau et peut-être de quelques dilatations bronchiques.

Dans ce cas, on pourrait encore douter de la présence du liquide, penser à quelque pleurésie bloquée; mais lorsque, en dernier ressort, l'empyème est pratiqué et ne recèle rien dans la plèvre, il faut au moins reconnaître la valeur négative de l'absence du liquide.

Le cas suivant est instructif à cet égard.

Il s'agit d'un enfant de quatre ans et demi, dont le Dr Guinon nous a communiqué l'histoire. En 1898, après une pneumonie franche, bien typique, ayant fait sa défervescence le septième jour, la fièvre remonte et oscille dès lors assez longtemps entre 37° et près de 40°. Des signes de pleurésie apparaissent. Les deux médecins qui voient l'enfant chaque jour n'hésitent pas à ponctionner; on ne retire aucun liquide. M. Comby examine le malade, confirme le diagnostic de pleurésie, mais échoue dans ses ponctions. M. Guinon, quelques jours après, n'est pas plus heureux dans plusieurs ponctions en des points différents. Les signes de pleurésie persistent si évidents que tous

ceux qui ont vu l'enfant ne peuvent croire à l'absence d'un épanchement que la radioscopie paraît confirmer. M. Brun et M. Monod se décident à opérer le malade après résection costale. Ils ne trouvent que quelques grammes de liquide séreux dans la plèvre. L'enfant finit par guérir, après avoir gardé *pendant près de deux ans* un souffle tubaire au niveau de la région malade. Pendant cette période et après, aucune vomique ; jamais aucun signe de dilatation bronchique. Après une nouvelle pneumonie franche en 1900, tous les signes physiques morbides disparaissent dans le poumon, et, en 1907, ce jeune homme était encore bien portant. Il gardait toutefois à la radioscopie une ombre avec obscurité à la base du poumon autrefois malade. Ajoutons que jamais il n'a présenté de signe de tuberculose, et que les cobayes inoculés avec le peu de liquide séreux recueilli lors de l'opération de l'empyème ne sont pas devenus tuberculeux.

En certains cas, on doit supposer un abcès profond du poumon qui aurait guéri par résorption ou bien une sorte de pleurésie pseudo-membraneuse de l'interlobe n'ayant pas abouti à une collection liquide et ayant pu guérir à la longue et amener de la sclérose. Certaines autopsies nous autorisent à invoquer cette hypothèse. Il n'en est pas moins certain que ces faits rares doivent être connus et montrent qu'il faut savoir douter à certains jours de la valeur des signes physiques, que l'on constate.

Ponction exploratrice. — La ponction exploratrice reste le grand moyen qui confirme le diagnostic des épanchements pleuraux. Aussi cette petite opération, qui est sans danger, doit-elle être souvent pratiquée par le médecin d'enfants. Elle devra être faite au moyen d'une seringue de 1 à 2 centimètres cubes, stérilisable, et, afin de pouvoir faire, s'il y a lieu, un examen bactériologique avec culture ou inoculation du liquide, on devra employer une seringue bien bouillie, ou mieux, si possible, stérilisée à l'autoclave à 120°.

Il est facile d'avoir d'avance une de ces seringues et de la conserver dans le tube stérile qui a servi à la porter à l'autoclave.

Comme aiguille, il faut employer celles qui sont longues d'au moins 5 centimètres et d'un calibre assez fort. Les aiguilles à ponction lombaire, aujourd'hui universellement employées, sont à recommander pour cette exploration.

Il ne faut pas se servir d'aiguilles trop courtes ; car, si la plèvre est tapissée de fausses membranes, on peut très bien ne pas atteindre la collection liquide ; il ne faut pas employer des aiguilles trop fines, parce que souvent on peut se trouver en présence d'un pus épais qui s'aspire difficilement. Au cas où on soupçonne une collection et où on ne retire rien, nous ne saurions trop recommander, même en employant une aiguille de fort calibre, de bien vérifier l'extrémité de celle-ci et de faire jouer le piston de la seringue pour la vider. On fait quelquefois apparaître à la pointe de l'aiguille une gouttelette de pus extrêmement épais ou un débris fibrineux qui peut

être examiné par frottis et ensemencé et confirme le diagnostic.

Si la pleurésie est certaine et aisément vérifiable dans les cas de grands ou moyens épanchements de la grande cavité pleurale, le diagnostic est beaucoup plus difficile lorsqu'il s'agit de pleurésie enkystée ou de pleurésie de l'espace interlobaire. Avant la découverte de l'antisepsie, les cliniciens, qui n'avaient à leur disposition que

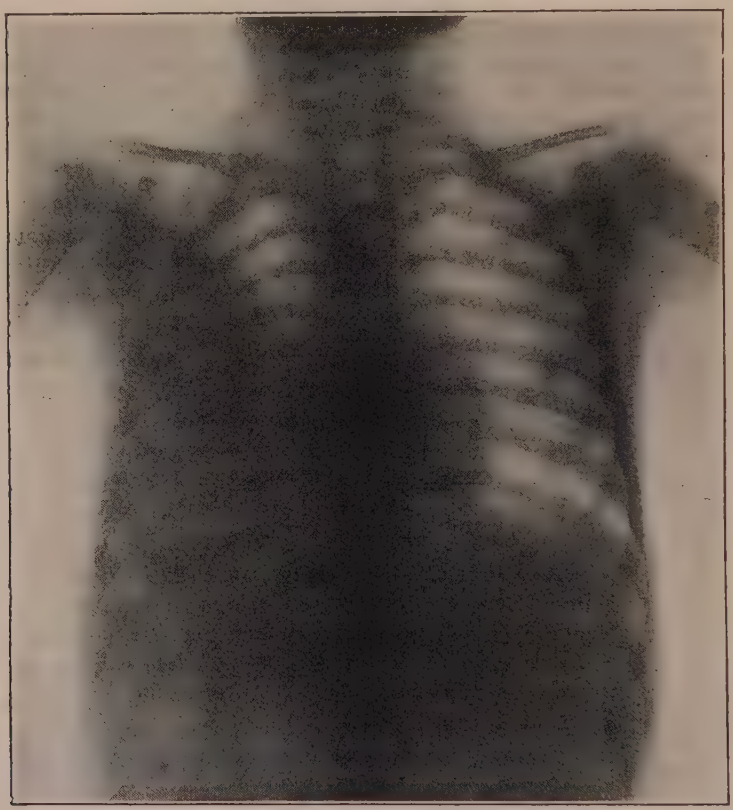


Fig. 86. — Pleurésie purulente, rétraction du côté malade, dilatation apparente du côté sain, refoulement du cœur.

l'analyse des signes stéthoscopiques établis par Laennec, étaient dans nombre de cas fort embarrassés, et souvent la vomique seule ou l'autopsie leur permettait de confirmer leur diagnostic. C'est dans ces cas que la ponction exploratrice et l'examen radiologique rendent de bien grands services.

Examen radiologique. — Dans les cas douteux, il est nécessaire de recourir à l'examen radioscopique et, M. Béclère a bien précisé la technique de cette exploration de l'espace interlobaire.

Il ne suffit pas, en effet, de placer son malade entre l'écran et l'am-

poule pour constater l'ombre formée par la collection interlobaire. En s'y prenant ainsi, on risquerait, dans la plupart des cas, de la méconnaître. Il faut, en effet, bien se rendre compte que l'épanchement interlobaire forme en général un disque de peu d'épaisseur, et que ce disque, occupant une sorte de fente, n'est pas disposé horizontalement, mais suit une direction oblique de haut en bas, d'arrière en avant et de dedans en dehors. Il faudra donc faire de l'éclairage oblique et latéral, de telle manière que les rayons Röntgen traversent de champ la zone interlobaire. Pour cela, si le malade tourne le dos à l'écran, il faudra placer l'ampoule basse, c'est-à-dire à peu près au niveau du creux épigastrique. Au contraire, si la face antérieure du malade regarde l'écran, il faudra placer l'ampoule au niveau de la colonne cervicale.

L'examen radioscopique est également de la plus haute importance pour vérifier l'existence d'une pleurésie diaphragmatique. Il montre alors l'immobilisation du diaphragme du côté correspondant. Dans la pleurésie médiastine, il fait voir une ombre verticale et le refoulement des organes médiastinaux. Enfin, pour les pleurésies de la grande cavité, il permet d'apprécier approximativement, par le niveau de l'ombre, le refoulement du cœur, du foie et du diaphragme, et l'abondance de l'épanchement. Dans ces collections purulentes de la grande cavité, le sommet du liquide serait le plus souvent sur la ligne axillaire, d'après les recherches de Sokoleff. La poche liquide aurait une fixité de forme remarquable.

Si l'examen radioscopique n'est pas toujours utile pour le diagnostic des pleurésies infantiles, il est certains cas où ce procédé d'examen *s'impose absolument*. A quelle autre méthode pourrait-on demander d'être éclairé quand, suspectant une pleurésie enkystée, en présence d'un malade gravement atteint, on a échoué dans plusieurs tentatives de ponctions exploratrices? La radioscopie donne alors souvent non seulement la certitude de l'épanchement, mais encore son siège exact. Elle permet d'opérer avec chance de succès.

Pratiquement, on ne devrait jamais décider l'intervention chirurgicale d'une pleurésie quelconque, quand la ponction exploratrice n'a pas été positive, sans faire faire au préalable un examen de la poitrine par un radiologue compétent.

Formes et variétés des pleurésies.

Les pleurésies de l'enfance présentent les mêmes formes anatomiques que chez l'adulte. Elles peuvent être *séro-fibrineuses*, *purulentes*, très rarement *hémorragiques*.

La pleurésie **séro-fibrineuse** se montre surtout dans la grande enfance, particulièrement à partir de cinq ans. Dans sa variété com-

mune, dite pleurésie *a frigore*, elle relève le plus habituellement de la tuberculose ; aussi croyons-nous que l'étude de la pleurésie séro-fibrineuse doive être faite avec l'histoire de la pleurésie tuberculeuse, dont elle est la forme habituelle. Cependant la tuberculose n'est pas seule à pouvoir produire l'épanchement séro-fibrineux de la plèvre ; beaucoup de maladies infectieuses sont capables de faire également des pleurésies séreuses primitives ou secondaires à une localisation pulmonaire. Aussi, plus encore chez l'enfant que chez l'adulte, serait-il inexact de voir une manifestation tuberculeuse de la plèvre dans tout épanchement séreux.

Le rhumatisme avec ou sans complication cardiaque, la fièvre typhoïde, la pneumonie, les bronchopneumonies secondaires aux fièvres éruptives sont capables de semblables épanchements, et, dans le liquide, on peut retrouver des germes spécifiques ou les germes pyogènes qu'on est habitué à voir dans les pleurésies purulentes. Parfois, il est vrai, il peut s'agir seulement de pleurésies purulentes au début ; mais, d'autres fois, l'épanchement reste séro-fibrineux et ne deviendra pas purulent. C'est ainsi que, chez le jeune enfant, on peut voir une pleurésie séreuse à pneumocoques et même à streptocoques. Ces faits sont cependant exceptionnels.

Purulentes, les pleurésies de l'enfance relèvent de germes variés. Le pneumocoque à l'état de pureté fournit la majeure partie des pleurésies purulentes du jeune âge. Vient ensuite par ordre de fréquence la pleurésie à streptocoques (assez commune chez le nourrisson) à la suite des bronchopneumonies ou des fièvres éruptives.

Toutes les autres formes de pleurésies sont beaucoup plus rares. Les pleurésies putrides, les pleurésies à microbes variés sont des exceptions, ainsi que la pleurésie purulente tuberculeuse. A peine peut-on retrouver chez l'enfance l'histoire de la **pleurésie hémorragique** (1).

On voit par ce rapide examen étiologique qu'un même germe est capable de produire, suivant les cas, des formes anatomiques différentes, de symptomatologie et de pronostic très variés. Aussi, au lieu de décrire successivement les pleurésies séreuses, puis les pleurésies purulentes, croyons-nous plus logique de grouper les pleurésies d'après leur étiologie et de décrire successivement :

Les pleurésies à pneumocoques ;
Les pleurésies à streptocoques ;
Les pleurésies à microbes variés ;
Les pleurésies putrides.

Un second groupe comprendra les *pleurésies tuberculeuses*, à propos desquelles il faut décrire la pleurésie *séro-fibrineuse*, la plus commune des pleurésies tuberculeuses.

Enfin, chacune des *maladies infectieuses* de l'enfant pouvant se

(1) On a signalé quelques faits de pleurésie chyleuse chez l'enfant. Leur étude a été faite par Witt H. Hermann dans les *Archives of pediatrics*, 1907, nº 9, p. 646.

compliquer de pleurésie, il est bon de résumer ce que peuvent avoir de particulier ces différents épanchements.

PLEURÉSIES A PNEUMOCOQUES.

La pleurésie à pneumocoques est de beaucoup la plus fréquente des pleurésies de l'enfance. Presque toujours elle est purulente, mais elle débute le plus souvent par un épanchement séro-fibrineux à peine louche, mais déjà riche en leucocytes et en hématies. Elle est, la plupart du temps, directement en rapports étiologiques avec une pneumonie ou avec une congestion pulmonaire à pneumocoques.

Forme séro-fibrineuse. — Il est des cas où l'épanchement qui contient ce microbe ne passe pas à la purulence. C'est alors la pleurésie séro-fibrineuse à pneumocoques. Papapanagiotu, Lesné et Tinel en ont rapporté quelques cas, généralement chez le nourrisson. Elle peut même, dans le jeune âge, se terminer par la guérison, mais sa gravité dans les premiers mois reste extrême, puisque, sur 22 cas, Papapanagiotu trouve 18 décès. La mort, il est vrai, arrive beaucoup plus du fait de l'affection pulmonaire concomitante que de l'épanchement. Il s'agit alors d'une véritable pneumococcie, comme dans l'exemple suivant :

Il s'agit d'un enfant de dix-neuf mois, de belle apparence, qui meurt en huit jours à la suite d'une affection pneumonique compliquée d'otite. Le sixième jour de la maladie, une ponction exploratrice ramenait un liquide séro-fibrineux au niveau du foyer pneumonique. A l'autopsie, deux jours après, cet épanchement était déjà louche (1). Il s'agissait bien d'une pneumonie et non d'une bronchopneumonie (fig. 87).

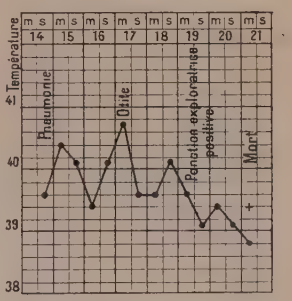


Fig. 87. — Pneumococcie chez un nourrisson. — Enfant de 19 mois. Pneumococcie, otite, pleurésie sérofibrineuse diagnostiquée par la ponction exploratrice, devenue purulente à l'autopsie deux jours après.

Si la forme séro-fibrineuse de la pleurésie à pneumocoques mérite d'être décrite, il n'en est pas moins certain que, dans la presque totalité des cas, la pleurésie à pneumocoques est une *pleurésie purulente.*

(1) Certains épanchements séreux, mais riches en leucocytes et constatés par la seringue à la fin de la pneumonie, ne renferment pas de microbes. Du moins, dans quelques cas, nous n'en avons pas trouvé. Peut-être ces pleurésies deviennent-elles amicrobiennes après avoir renfermé du pneumocoque. Généralement (deux faits personnels), il s'agit de pleurésies peu abondantes, qui peuvent guérir sans ponction évacuatrice et ne deviennent pas purulentes.

Forme purulente. — Succédant le plus souvent à la pneumonie, mais parfois à une pneumonie méconnue, elle peut se montrer aussi comme manifestation primitive et isolée de l'infection pneumococcique. Mais, dans ce dernier cas, qui peut affirmer que l'effraction du pneumocoque dans la plèvre n'a pas eu pour cause une lésion minime du poumon, un foyer broncho pneumonique ou pneumonique très petit et impossible à prouver anatomiquement ?

Dans les formes **parapneumoniques**, l'épanchement pleural apparaît en même temps ou presque en même temps que l'hépatisation. Ce ne sont pas toujours, bien au contraire, les pneumonies d'aspect les plus graves qui se compliquent de pleurésies purulentes. Souvent ces pneumonies ont eu une marche absolument classique. Toutefois, il

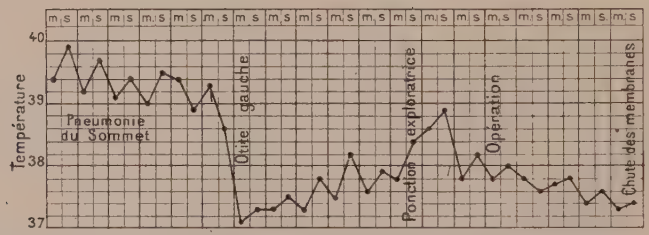


Fig. 88. — Pleurésie purulente métapneumonique. Empyème, guérison. — Enfant de huit ans. — Présente une pneumonie du sommet droit, avec délire léger, pas d'hyperthermie, mais une otite méconnue jusqu'au moment de la défervescence. Cette pneumonie est contractée dans des circonstances assez tragiques. Le feu ayant éclaté la nuit dans l'appartement où demeurait cet enfant, il se réveille au milieu de l'incendie, prévient ses parents, et on l'enlève à peine vêtu et en proie à une grande frayeur. La pneumonie apparaît quatre jours après. Malgré une défervescence à 37°, le septième jour de la maladie, l'état général reste médiocre, la matité s'étend en arrière, et six jours après la ponction exploratrice ramène du pus. L'empyème avec résection costale est décidé de suite, et la guérison a lieu sans incident. Au moment de l'opération, il n'y avait encore aucune fausse membrane détachée. Elles ne tombèrent qu'en masse le quatrième jour. Actuellement, après six ans, il serait impossible à l'examen du thorax de reconnaître le côté malade, si l'on ne voyait la cicatrice cutanée.

n'est pas rare que *quelque chose d'anormal se révèle dans l'allure de la maladie.* Il s'agit souvent de pneumonie du sommet à début lapageur, aux signes physiques obscurs, avec phénomènes généraux graves, donnant le tableau de la pneumonie cérébrale. La matité, souvent difficile à retrouver au début de la pneumonie, paraît s'étendre encore à mesure que l'on approche du moment espéré et attendu de la défervescence. On s'étonne, avant de penser à la pleurésie purulente, de la discordance de certains signes physiques. C'est ainsi que les vibrations que l'on avait constatées, exagérées au début de la maladie, semblent moins faciles à percevoir alors que la matité, devenue plus grande, devrait les rendre plus perceptibles encore. Le murmure vésiculaire ne revient pas, alors que la pneumonie devrait toucher à sa fin. D'autres fois, le souffle tubaire, très intense au sommet du poumon, s'étend maintenant beaucoup plus bas, et on ne voit pas appa-

raître tous les symptômes avant-coureurs de la défervescence de la pneumonie franche de l'enfant. La toux ne devient pas grasse, comme à la fin de la pneumonie. Elle devient sèche, douloureuse et quinteuse. Le point de côté, qui aurait dû diminuer, persiste ou devient plus violent. Il change alors de place. Tandis qu'il était franchement abdominal au début de la maladie, il remonte vers le thorax et devient particulièrement fixe.

Si, à ce moment, on fait une ponction exploratrice, la seringue retire quelques gouttes d'un liquide séreux, un peu louche, parfois rosé, et riche en leucocytes. On peut presque toujours y colorer le pneumocoque et l'identifier par la méthode de Gram. Les jours suivants, les signes pleurétiques se précisent encore; on ne perçoit pas de râles de retour ; la respiration s'affaiblit de plus en plus à la base, et une nouvelle ponction deux ou trois jours après la première ramène alors un pus franc, bien connu sous le nom assez impropre de *pus à pneumocoques*. C'est un liquide nettement purulent, d'un beau vert, aux reflets émeraude, crémeux, homogène. L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un exsudat purulent et fibrineux, riche en polynucléaires, qui commencent déjà à présenter de la cytolyse, et contenant une grande quantité de pneumocoques encapsulés, dont un certain nombre se colorent mal.

Les cultures donnent du pneumocoque à l'état de pureté ; l'inoculation sous-cutanée à la souris la tue en vingt-quatre heures avec septicémie pneumococcique, qu'il faut rechercher dans la rate et le cœur.

Dans les cas de pleurésie **métapneumonique**, la pneumonie fait sa crise, mais elle la fait parfois incomplètement. La température, au lieu de tomber au-dessous de 36°,6, ne descend qu'à 37°,5 ; assez souvent même, la défervescence se fait en lysis. Cependant les signes généraux s'amendent souvent notablement. La langue sèche redevient humide. Une crise urinaire abondante se produit. La reprise de l'appétit est souvent marquée, et l'on s'étonne de cette discordance des signes physiques qui s'aggravent, alors qu'un effort vers la guérison paraît se manifester. Mais la persistance de la matité avec ou sans fièvre suffit pour faire soupçonner une complication, et, après quelques jours, pendant lesquels on a pu croire le malade toucher à la convalescence, l'idée d'une pleurésie purulente se précise dans l'esprit.

La température s'élève à nouveau, pour atteindre 38° et même 39 ou 40°, avec des oscillations plus ou moins irrégulières à rémissions matinales. L'enfant est agité, il n'a plus d'appétit, il perd ses couleurs et prend un teint plombé ou blanchâtre. Enfin il présente de la dyspnée d'effort et continue de se plaindre du côté malade. En examinant le thorax, on constate tous les signes d'un épanchement pleural. Mais ce n'est pas toujours dans la grande cavité que se forme l'épanchement ; la pleurésie métapneumonique est souvent *interlobaire*, et, comme nous l'avons dit, son diagnostic est parfois fort difficile.

Dans certains cas, l'évolution de la pleurésie purulente est beaucoup plus insidieuse. On remarque seulement que l'enfant qui vient d'avoir une pneumonie ne se remet pas complètement. Il traîne, maigrit, son teint est mauvais, il présente un train de fièvre irrégulier, et si on ne pense pas à rechercher une pleurésie, c'est une vomique seule qui, trois ou quatre semaines plus tard, pourra venir en révéler l'existence.

Plus obscurs encore sont les signes de la pleurésie interlobaire ; mais aujourd'hui, grâce à l'examen radioscopique, on devrait toujours diagnostiquer et évacuer ces collections avant que la vomique se soit produite.

Qu'il s'agisse de pleurésie de la grande cavité ou de pleurésie interlobaire, si l'épanchement n'est pas chirurgicalement évacué, la guérison a très peu de chance de se produire par *résorption du liquide*. Toutefois cette guérison arrive sans nul doute dans quelques faits exceptionnels. Mais en aucun cas, généralement, on ne peut compter sur ce procédé de la nature.

Le plus souvent, il se produit une *vomique*, mais l'évacuation spontanée ne se faisant que tardivement, l'enfant peut garder pendant deux mois, trois mois et beaucoup plus son épanchement purulent. Pendant ce temps, l'état général s'altère profondément, bien que la température tombe à peu près à la normale après un temps, du reste, fort variable et une fois que le pus est entièrement collecté. L'enfant maigrit et s'anémie d'une façon manifeste ; il est profondément asthénique et s'alimente mal. Souvent les urines sont albumineuses, le teint terreux, les yeux excavés, le thorax immobile. Les épaules remontent, et l'enfant prend l'aspect d'un petit phtisique aux longs cils, au système pileux exagéré.

D'autres fois, le tableau clinique est un peu différent et, à première vue, le malade, avec des œdèmes multiples du thorax, des bourses, des pieds et des paupières, donne l'apparence d'un *albuminurique arrivé à la période de cachexie*. Parfois c'est la déviation du thorax qui attire le plus l'attention, et la famille croit à une affection chronique de la colonne vertébrale. Signalons les desquamations abondantes de la peau chez ces malades ; elles ont parfois fait errer sur un diagnostic rétrospectif de scarlatine, tant elles peuvent être abondantes et se faire par grandes plaques aux extrémités.

A cette phase, la mort arrive parfois dans le marasme, souvent rapidement, ou précédée d'une poussée fébrile subite avec hyperthermie. Assez fréquemment, ce sont d'autres complications suppurées qui expliquent la mort. Rarement il s'agit de méningite, quelquefois d'arthrites suppurées, beaucoup plus souvent d'une péricardite purulente difficile à reconnaître pendant la vie, tant sa symptomatologie reste obscure.

Il est rare actuellement que l'enfant arrive à cette phase sans que sa pleurésie ait été reconnue et ne soit pas opérée. Cependant, si la

pleurésie n'est pas évacuée et si l'enfant résiste à toutes les complications que nous venons de signaler, c'est alors que l'on voit l'épanchement se faire jour au dehors par l'un ou l'autre des procédés suivants : l'*empyème de nécessité* ou la *vomique*.

L'observation suivante résumera bien l'histoire d'une forme intense et mortelle de pleurésie à pneumocoques métapneumonique :

Observation (fig. 89). — Enfant de dix ans. — Pris le 3 décembre de fièvre, de vomissement, de violent mal de tête. Les deux jours suivants ces symptômes persistent sans qu'il soit possible de constater aucun signe pulmonaire. Cependant l'enfant dans son délire ayant parfois accusé une douleur au côté droit, on pense à une pneumonie de ce côté sans en trouver aucun signe. Le cinquième jour, pour la première fois, on note une modification dans l'examen du thorax ; c'est un bruit skodique presque tympanique qui siège sous le mamelon droit, en avant du foie, dont la matité disparaît. Rien dans l'aisselle. L'hyperthermie persiste malgré les bains tièdes, puis donnés frais. Le sixième jour de la maladie, apparaissent des accidents cérébraux graves : signe de Kernig net, mais pas très accusé, du strabisme du côté gauche, strabisme qui s'accompagne d'une légère dilatation pupillaire de ce côté. On pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide qui n'est pas albumineux, et dans lequel on ne trouve pas d'éléments cellulaires. On en conclut que les accidents cérébraux et probablement le strabisme ne sont vraisemblablement pas en rapport avec une lésion méningée.

Le sixième jour au soir, on note

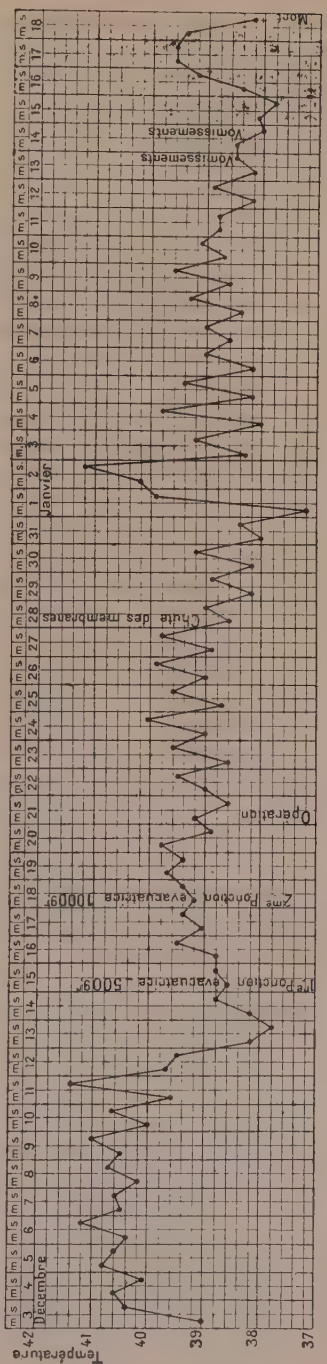


Fig. 89. — Pneumonie cérébrale. Pleurésie métapneumonique. Empyème. Mort. (Voy. *Observation.*)

dans le sommet de l'aisselle une bouffée de râles crépitants fins, difficiles à percevoir ; le skodisme persiste dans la région sous-mamelonnaire droite. Encore aucune matité au sommet. L'hyperthermie continue, mais le cœur fléchit manifestement, faiblesse et arythmie ; le délire persiste.

Les 10 et 11 décembre, l'état reste très alarmant, avec une température de 41°,4 dans la soirée. Depuis neuf jours, l'enfant s'est maintenu entre 40 et 41°. Le délire est permanent, l'impossibilité de faire boire le malade presque complète.

Les 12 et 13 décembre, la température baisse, et la défervescence paraît se faire. C'est alors que les signes physiques apparaissent dans le poumon droit et deviennent considérables. En 24 heures, le sommet droit devient mat, ainsi que l'aisselle, et la région sous-claviculaire droite. En arrière, on perçoit enfin un souffle pneumonique net qui se propage vers l'aisselle. Malgré une chute thermique à 37°,8, l'état général reste très grave ; le délire continue et augmente même ; mais le malade commence à boire plus volontiers ; le strabisme diminue ; le signe de Kernig persiste encore.

Le 13 décembre, apparaît un nouveau symptôme ; l'enfant ne peut plus uriner ; il faut le sonder et, pendant trois jours, il faudra, au milieu d'un délire violent d'action et de paroles, arriver à grand'peine à lui passer une sonde de Nelaton. L'urine retirée est albumineuse, mais l'albumine diminuera et disparaîtra dans la suite. Le 14, on est frappé de ce fait que, loin de s'atténuer, les signes physiques augmentent dans le côté droit ; la matité descend vers la base où le murmure vésiculaire disparaît ; un épanchement paraît donc être fait depuis la veille ; du reste le foie paraît abaissé. Il persiste du skodisme en avant de cet organe. Matité dans l'aisselle. Bronchite du côté gauche. Le strabisme disparaît.

Le 15, une ponction exploratrice faite en arrière ramène du pus, et dans l'état très alarmant du malade on n'ose faire un empyème, car le cœur paraît très affaibli. On retire 500 grammes de pus encore mal lié. Aucun soulagement. Le malade urine maintenant spontanément ; le délire a diminué et l'enfant commence à s'alimenter. L'état du pouls et du cœur sont très alarmants. Le pouls reste très faible, très rapide ; le cœur est dévié à gauche, et en avant de cet organe, qui paraît de matité exagérée, on note un œdème de la paroi précordiale qui fait redouter l'existence d'une péricardite suppurée. En même temps existe de l'œdème au niveau des bourses et du bas-ventre avec douleur abdominale à la pression. On redoute l'éclosion d'une péritonite à pneumocoques. En présence de ces symptômes très alarmants, on sursoit à l'empyème, et une seconde ponction est faite le 18 janvier, qui retire un litre de pus bien lié.

Trois jours après, la température ayant un peu baissé, l'enfant ayant pu s'alimenter assez bien, les craintes du côté du cœur ou du péritoine ne paraissant pas se justifier davantage, on pratique l'*empyème* avec résection costale. L'opération est conduite sans aucun incident.

Pendant les jours qui suivent, malgré que la fièvre persiste, l'enfant paraît reprendre. L'appétit est excellent, le sommeil régulier ; mais le pouls reste faible et les œdèmes persistent. Du côté de la plèvre, on note une fluxion séreuse très abondante. On doit faire des pansements quotidiens.

Le 26 et le 27, l'écoulement diminue, et, le 28, les fausses membranes sortent abondamment. A la suite, la fièvre baisse, mais l'état général reste

très médiocre, malgré la reprise de l'appétit. On tente quelques lavages de la plèvre à l'eau iodée et à l'eau bouillie devant une brusque élévation de température sans rémission, les 1er et 2 janvier. Ces poussées hyperthermiques répondent à des rétentions de membranes. La suppuration est minime; il ne s'écoule qu'une sérosité presque citrine. Le poumon reste loin et ne paraît pas revenir vers la paroi.

La fièvre persiste; les pansements deviennent très pénibles pour le petit malade, dont l'appétit devient capricieux. Le cœur reste faible, mais il a repris sa place, et il n'y a certainement aucune autre localisation suppurée. Le 15 février, bien que la température redevienne peu élevée, l'état général est alarmant. Le 16, la fièvre s'élève à nouveau sans rémission matinale. Le lendemain, pendant le pansement, l'enfant a une syncope. Il vomit les aliments solides et refuse même la boisson. La pâleur augmente; transpirations abondantes; faiblesse du pouls et tachycardie extrême; mort le 18 dans la nuit dans une crise de suffocation.

S'il se produit un *empyème de nécessité*, on voit d'abord la peau s'œdématier sur le côté du thorax, ce qui augmente l'apparence de voussure; puis cet œdème peut devenir violacé, avec parfois des dilatations veineuses. Il se fait une saillie fluctuante, et enfin l'abcès se rompt, donnant issue à une certaine quantité de pus. Mais rarement le pus s'écoule en abondance, l'abcès qui s'ouvre étant un abcès en bouton de chemise qui ne communique avec la plèvre que par un pertuis assez étroit. Après cette ouverture spontanée, il se produit un pneumothorax, ou plutôt un pyo-pneumothorax, en rapport avec l'extérieur par un trajet fistuleux par lequel le pus continue à s'évacuer les jours suivants. La guérison spontanée peut alors se faire. La suppuration se tarit, les parois de la fistule bourgeonnent et l'oblitèrent. Mais la guérison de l'empyème de nécessité est exceptionnelle. Le plus souvent, malgré une opération trop tardive, enfin pratiquée, le petit malade meurt de cachexie et d'infection à la suite de cette suppuration prolongée. Quelquefois c'est une infection secondaire partie de la plaie et d'allure putride qui vient encore hâter le dénouement fatal.

L'évacuation *par vomique*, qui est de règle pour la pleurésie interlobaire, peut se voir aussi pour l'épanchement purulent de la grande cavité. Dans ce cas, l'enfant, à l'occasion d'un effort, d'un mouvement, ou même sans aucune cause appréciable, est pris brusquement de toux convulsive avec suffocation. Il expectore alors à la manière d'un vomissement, une quantité abondante de pus mélangé de parties aérées et spumeuses, dues au brassage du pus dans les bronches pendant les mouvements respiratoires.

Dans certains cas, les phénomènes de suffocation peuvent être si intenses qu'ils déterminent une syncope mortelle.

En général, l'enfant se remet au bout de quelques minutes, et si on examine le thorax à ce moment, on constate en un point déterminé des signes cavitaires.

Parfois, mais bien rarement, l'évacuation totale du pus se fait en une seule fois, et la guérison survient ensuite sans complication. Le plus souvent, la cavité suppurante ainsi ouverte reste en communication avec l'extérieur par la bronche ulcérée, et il se produit à plusieurs reprises dans la journée, et plutôt le matin au réveil, des crises de toux spasmodique avec nouvelles petites vomiques, moins abondantes que la première, mais qui se reproduisent pendant plusieurs jours de suite et parfois même pendant des semaines.

D'autres fois, après une ou plusieurs vomiques, l'enfant paraît guéri, les signes physiques restant cependant encore très accusés. On pense que ceux-ci relèvent seulement d'une sclérose pulmonaire commençante ou d'une congestion consécutive. C'est alors qu'une vomique tardive se produit, puis assez longtemps après une nouvelle évacuation survient, et le malade finit enfin par guérir.

Si l'enfant ne meurt pas de cachexie, de dégénérescence amyloïde ou de maladie intercurrente, la guérison peut donc se faire, mais il persiste souvent localement des signes de sclérose pulmonaire, qui dans nombre de cas s'accompagnent de rétraction thoracique. Aussi ne doit-t-on jamais compter sur les procédés de la nature pour amener la guérison. Au contraire, si, comme nous le verrons, l'évacuation du pus est faite à temps, soit par ponction simple, parfois suffisante, soit surtout par thoracotomie, la guérison peut se faire dans nombre de cas, dans d'excellentes conditions.

Forme pseudo-membraneuse de la pleurésie à pneumocoques. — Pleurésie en galette. — A côté des formes séro-fibrineuses rares, purulentes communes, de la pleurésie à pneumocoques de l'enfant, il faut citer les cas où le pneumocoque donne lieu uniquement à la formation de fausses membranes sans exsudat liquide séreux ou purulent. Cette forme anatomique assez rare est assez spéciale aux nourrissons. Elle mérite d'être décrite à part, et on peut lui donner le nom de *pleurésie en galette*. Généralement, il s'agit d'une fausse membrane relativement peu étendue, bien limitée, enkystée et pouvant avoir parfois 1 centimètre et plus d'épaisseur. Cette couenne fibrineuse accole les deux feuillets pleuraux et donne des signes physiques difficiles à interpréter. A cause du peu de profondeur de la cavité thoracique, on entend souvent, au travers de cette nappe fibrineuse, des râles humides en rapport avec la congestion du poumon sous-jacent. La ponction exploratrice, dans ces cas, ne permet pas de ramener de liquide. Cependant, si la technique décrite plus haut est suivie rigoureusement, si on a eu soin de piquer avec une très grosse aiguille et de regarder le peu qu'on retire, on trouve des débris fibrineux riches en pneumocoques qui font au moins suspecter une pleurésie.

Du fait de la difficulté du diagnostic, ces formes de pleurésies du nourrisson restent souvent méconnues et sont presque toujours une

trouvaille d'autopsie. Elles doivent pouvoir guérir spontanément. Mais l'opération de l'empyème, si elle était pratiquée, ne permettrait pas d'expulser au dehors une fausse membrane purulente collant entre eux les deux feuillets de la séreuse.

Pronostic des pleurésies à pneumocoques. — Chez le nouveau-né ou le jeune enfant, qu'il s'agisse de la forme purulente de la grande cavité, de la pleurésie interlobaire ou de la forme séro-fibrineuse, la guérison est l'exception et la mort très fréquente. Chez le nourrisson, les succès sont plus fréquents, quand la maladie est *reconnue de bonne heure, le pus évacué promptement* et l'empyème pratiqué *avant que le poumon ait eu le temps de se rétracter.* Mais c'est surtout après cinq ans que les guérisons deviennent communes. Dès lors, lorsque l'opération est faite judicieusement, à moins qu'il s'agisse d'une pneumococcie à localisations multiples, la guérison est habituelle. Les succès se montrent encore plus nombreux vers huit et dix ans. L'avenir de ces enfants bien opérés et bien guéris n'est chargé d'aucun nuage sérieux, et on peut dire que, dans la grande enfance, la pleurésie purulente bien guérie est d'un pronostic éloigné plus favorable que la pleurésie séro-fibrineuse, presque toujours tuberculeuse.

Toutefois, il ne faut pas trop vanter la bénignité des pleurésies purulentes à pneumocoques. Même dans la grande enfance, certains malades succombent malgré une opération bien conduite et sans qu'il soit possible de trouver de complication opératoire ou une nouvelle localisation suppurée. On ignore si ces désastres sont dus à une virulence particulière du pneumocoque, qui a la réputation d'un germe tapageur promptement calmé, ou s'il ne s'agit pas plutôt d'une infection sanguine, véritable pneumococcie persistant après l'intervention chirurgicale ou lui succédant.

Du reste, à la période d'état de la pleurésie, les complications ne sont pas rares. Signalons la péricardite, toujours suppurée, qui succède plus souvent à la pleurésie gauche; la péritonite à pneumocoques, moins fréquente et moins sévère; enfin des arthrites purulentes. Plus tard, la mort arrive quelquefois au moment de la vomique. Enfin, dans les suppurations prolongées de la plèvre, la dégénérescence amyloïde et la cachexie qui l'accompagne ne sont pas exceptionnelles.

PLEURÉSIES A STREPTOCOQUES.

Aspect clinique. — La pleurésie à streptocoques est presque toujours purulente d'emblée, et c'est peut-être celle dont le pronostic est le plus mauvais. C'est elle qui tue souvent à la période aiguë, guérit mal, malgré l'empyème, et laisse le plus facilement des fistules

quand le malade échappe la phase aiguë de l'affection. Elle n'est presque jamais primitive; elle succède à une infection générale ou locale à streptocoques. Elle se voit comme une localisation d'infection secondaire chez des enfants déjà débilités par une maladie infectieuse antérieure. Le plus souvent il s'agit de la grippe, de la rougeole, de la diphtérie, ou même d'une bronchopneumonie primitive.

Cette forme n'est pas exceptionnelle chez le nouveau-né. Sur 11 cas de pleurésie purulente du nouveau-né, rapportés dans un travail, 7 fois il s'agissait d'une pleurésie à streptocoques, 2 fois à pneumocoques, 2 fois à staphylocoques.

A cet âge, les voies d'apport du germe pyogène peuvent être assez variées. La voie placentaire peut être invoquée dans certains cas, et la pleurésie purulente se fait dans les premiers jours, ou existe déjà à la naissance. L'infection peut se produire par les voies respiratoires au moment de l'accouchement si le liquide amniotique est déjà infecté, par la rupture prématurée des membranes. Enfin, dans certains cas, le streptocoque pénètre par la plaie ombilicale ou à l'occasion de lésions cutanées.

Le plus souvent ces pleurésies du nouveau-nés sont méconnues; ce sont des trouvailles d'autopsie, comme le disait Sevestre. L'enfant est pâle, bouffi, cyanosé ou ictérique; il s'alimente mal, maigrit et vomit. La fièvre est élevée et l'absence de toux n'attire pas l'attention sur l'appareil respiratoire. Souvent, il y a des convulsions; les fontanelles se bombent, et l'attention se porte tout entière du côté de l'encéphale. Cependant, quand ils existent, ce qui n'est pas constant, les signes physiques ont une grande valeur; ce sont la toux, la dyspnée et la fièvre; le plus important de ces symptômes est la *dyspnée*. C'est elle qui met sur la voie de ce diagnostic très difficile.

Quel que soit l'âge de l'enfant, la pleurésie purulente à streptocoques n'a aucune tendance à s'enkyster et est presque toujours une pleurésie de la grande cavité pleurale avec épanchement abondant. Ce qui caractérise son évolution clinique, c'est la *gravité des phénomènes généraux*. L'intoxication est souvent profonde. Le petit malade prend rapidement le teint terreux et l'aspect cachectique; la fièvre revêt habituellement le caractère de la fièvre hectique à grandes oscillations.

La localisation pleurale peut coexister avec d'autres localisations septiques, avec des arthropathies, de la péricardite, de l'endocardite, ou des adénopathies suppurées. C'est dans cette forme qu'on voit, le plus souvent, se faire l'*empyème de nécessité*; mais, au moment où il se produit, l'état général est déjà si atteint qu'on voit le petit malade succomber, cachectique et infecté.

Pronostic. — Le pronostic est toujours très grave. La mort est presque fatale chez le nouveau-né; car, sur 15 observations réunies

dans une thèse, tous les cas se sont terminés par la mort. Chez le nourrisson, on peut citer les cas qui ont guéri. Dans la grande enfance, la statistique s'améliore notablement, mais la pleurésie purulente à streptocoques n'en reste pas moins la forme la plus grave de la pleurésie infantile.

Observation (Voy. fig. 90). — Enfant de neuf ans. — Bonne santé habituelle. Le début de cette pleurésie est insidieux, et on pense d'abord à une fièvre typhoïde; puis l'attention est attirée spécialement du côté de l'appareil respiratoire. Mais on ne peut faire le diagnostic de pneumonie ou de bronchopneumonie. La fièvre oscille sans aucune régularité et, avant l'entrée à l'hôpital, on se demande s'il n'existerait pas une collection liquide de la plèvre, peut-être même suppurée.

Une première ponction exploratrice ramène du côté droit de la poitrine, dans une zone affaissée et mate, un peu de liquide nettement hémorragique. Du côté opposé et normal, existe une sorte de voussure avec sonorité. Déjà existe une légère scoliose à concavité regardant du côté malade. Les vibrations ne sont que diminuées au niveau de la partie atteinte. Il existe un souffle intense au sommet du poumon droit, mais la respiration s'entend ensuite jusqu'en bas du poumon, au point même où la ponction ramène du liquide.

La fièvre étant modérée, l'enfant paraissant peu gêné par son épanchement qui paraît moyen, malgré les symptômes d'un état infectieux grave, on attend pour

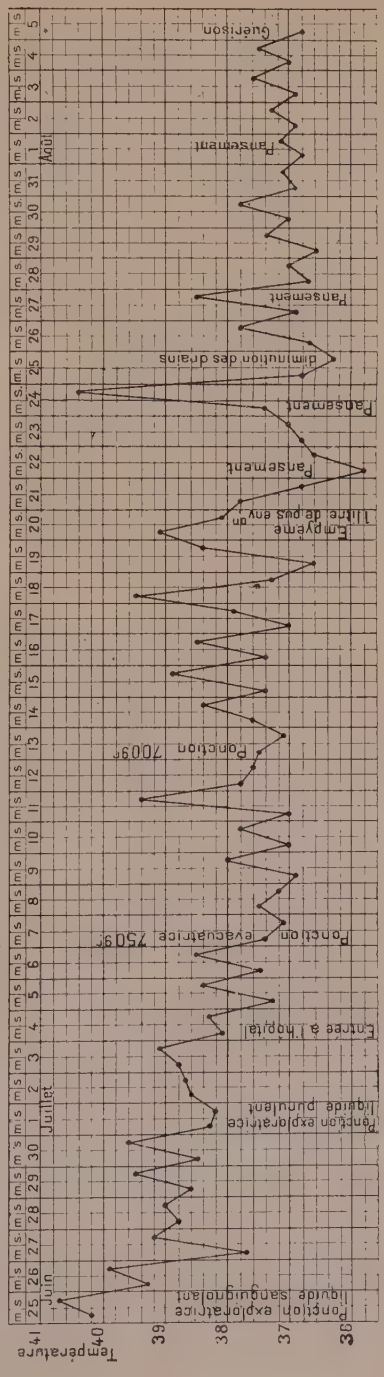


Fig. 90. — Pleurésie purulente à streptocoques. Ponctions, puis empyème. Guérison.

pratiquer l'empyème ; mais une ponction évacuatrice pratiquée le 7 juillet ramène 750 grammes d'un liquide qui n'est plus hémorragique, mais un pus verdâtre, mal lié, renfermant à l'état de pureté du streptocoque.

Après la ponction, la fièvre tombe pendant trois jours ; l'état général est un peu meilleur, et l'enfant s'alimente mieux. Mais le liquide augmente à nouveau et le 13 une seconde ponction évacuatrice ramène à peu près la même quantité de pus. Cette seconde ponction n'est pas suivie, comme la première, d'un abaissement thermique, et la température oscille d'une façon peu rassurante pour dépasser 39° le 18 au matin. L'*empyème* est pratiqué le 20 juillet sans incident, avec résection costale sur 4 centimètres environ. On peut évaluer à 1 litre la quantité de liquide qui s'écoule ; le pus est verdâtre et mal lié avec des débris de fausses membranes. Dès le soir, il faut changer le pansement qu'on doit faire à nouveau le 22, le 24, le 27. On l'espacera ensuite le plus possible. Des lavages sont pratiqués dans la plèvre à l'eau boriquée tiède. Le 7 août, les drains sont chassés de la plaie et trouvés dans le pansement. On laisse un drain avec peine jusqu'au 27 août. L'enfant se lève à ce moment et sort de l'hôpital le 11 septembre.

Elle a été revue depuis et le résultat reste excellent. La respiration s'entend jusqu'à la base du côté malade. Pas de rétraction ni de déviation thoracique.

PLEURÉSIES PURULENTES A DIVERS MICROBES AÉROBIES.

A côté des pleurésies purulentes à pneumocoques et à streptocoques, il faudrait décrire séparément l'histoire clinique des pleurésies de l'enfance relevant de l'infection par chacun des germes de la suppuration. Mais, de fait, si on a rencontré à peu près tous les germes pyogènes dans les exsudats pleuraux de l'enfant, il ne semble pas que l'allure clinique de la maladie causée par la plupart d'entre eux aie quelque chose de bien particulier.

On a signalé parfois l'association microbienne du pneumocoque et du staphylocoque, plus souvent le staphylocoque associé au streptocoque. Parfois la pleurésie était monomicrobienne et renfermait une espèce plus rare, le bacille d'Eberth, le colibacille, le bacille de Friedländer, le bacille de Pfeiffer. Ces pleurésies sont exceptionnelles, et il serait prématuré d'en faire séparément une étude reposant à peine sur quelques cas.

Parfois ces pleurésies mixtes associent le bacille de Koch à l'un des microbes cités plus haut : la marche de la maladie et son pronostic dépendent alors de la tuberculose concomitante. De façon générale, pour les pleurésies à microbes de plusieurs espèces, le pronostic dépend de l'agent le plus dangereux trouvé dans l'exsudat.

PLEURÉSIES PUTRIDES.

Particularités cliniques. — L'étiologie et la pathogénie des pleurésies putrides, maintenant bien connues, leurs complications

particulières leur donnent une physionomie très spéciale. Les travaux de Veillon et de ses collaborateurs, tous sortis du Laboratoire de la clinique du Pr Grancher, en renouvelant et éclairant l'histoire des gangrènes microbiennes, ont mis ordre et lumière dans ce chapitre de la pathologie de la plèvre.

Ces pleurésies sont rarement monomicrobiennes. Cependant, quand la chose se produit comme nous l'avons observé, le germe est toujours un microbe strictement anaérobie. Mais, le plus souvent, il faut, pour produire une pleurésie putride, une association microbienne entre plusieurs microbes également anaérobies, soit seuls ou associés à un aérobie facultatif. Il s'agit le plus ordinairement d'un streptocoque dénué de virulence, identique à celui que l'on rencontre dans la bouche des sujets sains ou plus généralement sur les muqueuses. En dehors des germes décrits et cultivés, parmi lesquels il faut signaler par ordre de fréquence : *Bacillus fragilis*, *Bacillus ramosus*, *Bacillus funduliformis* et plusieurs *Cocci* anaérobies, on trouve aussi dans ce pus des spirilles et des spirochètes qui rappellent ceux de la bouche.

Du reste, la connaissance de cette flore anaérobie permet d'élucider les conditions pathogéniques dans lesquelles se produit la pleurésie putride. Elle ne peut guère se concevoir comme une maladie primitive et se rattache toujours à un foyer gangreneux ou putride s'étant développé aux dépens des germes anaérobies pathogènes des diverses cavités naturelles de l'économie. Tantôt cette pleurésie succède à un foyer de gangrène pulmonaire sous-pleurale, à une collection sous-phrénique, péritonéale ou hépatique. Quand elle paraît se montrer comme primitive en apparence, la pleurésie putride succède à de petites embolies septiques sous-pleurales, pullulant de microbes anaérobies. Ces embolies ont elles-mêmes leur point de départ dans une suppuration anaérobie d'un organe éloigné, une otite chronique le plus souvent, un noma, une suppuration appendiculaire, etc.

Dans d'autres cas, la pleurésie putride succède à un pyopneumothorax né d'une vomique, complique un empyème de nécessité ou une plaie opératoire d'empyème, ce qui est plus rare ; dans tous les cas, il faut, pour amener la putridité, la présence de germes anaérobies stricts, seuls capables de produire les caractères de fétidité et la gangrène.

Début. — La gravité des symptômes de ces pleurésies est bien connue. Elles peuvent débuter par des phénomènes de *pneumonie bâtarde*, ou bien apparaître d'emblée et sembler primitives. Dans ce cas, la fièvre est élevée, irrégulière, par poussées successives, et l'état général présente rapidement les caractères de la toxi-infection profonde putride. Le malade maigrit très vite, pâlit, prend un teint terreux ; la langue est sale, l'anorexie profonde ; les phénomènes fonctionnels sont le plus souvent très accusés. La *dyspnée* très pronon-

cée, n'est pas seulement mécanique, mais infectieuse. Le *point de côté*, souvent atrocement douloureux, s'étend à tout le thorax. Par contre, les signes physiques sont souvent moindres que ne le feraient penser les symptômes généraux et fonctionnels. Il s'agit le plus sou-

Fig. 91 et 92. — Fistule consécutive à une gangrène pleuropulmonaire, malgré les essais de thoracoplastie : état actuel, 13 ans après la maladie primitive (dû à l'obligeance du Dr Broca).

En 1897, pleurésie gangreneuse consécutive à un foyer de gangrène pulmonaire. — Thoracotomie avec résections costales après ponctions exploratrices multiples. — Vomiques.

En 1898, opération d'Estlander, suivie d'un nouvel essai de thoracoplastie un an après. — Persistance d'une énorme fistule donnant dans une cavité considérable, définitivement organisée, sécrétant modérément et présentant des brides résistantes. — En 1910, la cavité persiste. L'enfant est devenue une jeune femme de 23 ans, mais d'apparence faible et infantile. Elle peut exercer le métier de couturière. Il suffit d'un pansement ouaté tous les trois jours environ.

vent d'un épanchement de la grande cavité. A cause de la production de gaz par certaines espèces anaérobies, on peut parfois observer des signes de pneumothorax, en dehors de toute communication avec l'air extérieur.

Évolution. — La pleurésie putride a peu de tendance spontanée à l'empyème de nécessité; elle tend, au contraire, à donner lieu à une vomique putride, soit primitive, soit à la suite de l'apparition

de symptômes de gangrène pulmonaire. En tout cas, l'évacuation par vomique est suivie d'un pyopneumothorax putride, qui, malgré l'intervention, conduit rapidement le malade à la cachexie et à la mort.

Au moment de la ponction exploratrice, il peut se produire de l'emphysème sous-cutané montrant l'existence de gaz sous pression dans la cavité pleurale. D'autres fois, le lendemain de la ponction, on voit déjà qu'un véritable phlegmon putride s'est développé avec un œdème douloureux de coloration violacée, accompagné de crépitation gazeuse.

Lors même qu'on pratique en temps voulu l'opération de l'empyème, on observe parfois la persistance des phénomènes de gangrène pleurale. Souvent la plaie chirurgicale devient elle-même gangreneuse et se complique d'œdème livide, douloureux, dans la région thoracique environnante. La mort arrive généralement assez rapidement, malgré les pansements et les lavages antiseptiques. Toutefois la guérison n'est pas exceptionnelle, quand la pleurésie putride ne relève pas d'un foyer de gangrène pulmonaire étendu.

PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE. — PLEURÉSIES TUBERCULEUSES.

La tuberculose pleurale peut se manifester, chez l'enfant comme chez l'adulte, sous plusieurs formes, qui sont : l'*exsudat fibrineux sec*, la pleurésie *séro-fibrineuse*, une pleurésie *purulente* et exceptionnellement une pleurésie *hémorragique*.

La pleurésie sèche peut s'observer isolément ou le plus souvent avec une tuberculose pulmonaire ; elle n'a pas, en dehors de ses signes physiques, de symptomatologie ni d'évolution caractéristiques; elle est en général un épiphénomène, rarement le commencement, plus souvent la fin d'une pleurésie avec épanchement.

Formes cliniques. — La **pleurésie séro-fibrineuse**, ancienne pleurésie *a frigore*, augmente de fréquence avec l'âge. Très rare chez le nourrisson, elle devient assez commune vers la quatrième année, pour devenir beaucoup plus fréquente que la pleurésie purulente chez le grand enfant de douze à quinze ans. Elle s'observe du reste à peu près au même âge que la péritonite tuberculeuse et coexiste parfois avec elle, sous forme de tuberculose péritonéo-pleurale.

Le *début* de la pleurésie séro-fibrineuse est le plus souvent brusque, tapageur, et s'accompagne aisément de symptômes qui font penser à une maladie d'organes tout à fait différents. Il y a souvent au début du délire et des vomissements, une fièvre élevée, et l'on croit à une pneumonie du sommet à type cérébral ; d'autres fois, le point de côté est nettement abdominal, comme dans la pneumonie. A côté de ce début violent, il est des cas où la maladie a une marche tout à fait

insidieuse, et les premiers symptômes qu'accusent le malade sont ceux qui tiennent déjà au refoulement du cœur.

L'*évolution* ne diffère en rien de la pleurésie séro-fibrineuse de l'adulte ; elle évolue en général avec une fièvre modérée. L'épanchement donne les signes classiques, et généralement la marche est aiguë et d'assez courte durée. En trois semaines en moyenne, la plèvre est sèche. Cependant le liquide a tendance à se reformer après l'évacuation, si on le ponctionne trop tôt. Aussi pensons-nous, avec la majorité des médecins d'enfants, qu'il est inutile de vider promptement le liquide. Seuls les cas où l'épanchement trop abondant produit des phénomènes de déplacement et de compression des organes doivent subir, et d'urgence, la thoracentèse.

Rarement l'épanchement acquiert des proportions telles qu'il menace l'existence, soit par la gêne respiratoire ou le déplacement du cœur.

On cite quelques cas de mort subite, même dans le cas d'épanchement moyen. Comby a rapporté un fait où la mort subite fut amenée par une thrombose cardiaque.

La *nature* presque toujours tuberculeuse de la pleurésie séro-fibrineuse, et surtout les données fournies par le cyto-diagnostic et la recherche du bacille dans le culot de centrifugation ont diminué l'importance de la recherche du schéma de congestion de Grancher, qui est le même chez l'enfant que chez l'adulte. Mais il ne faut pas oublier qu'à la suite d'une pleurésie on trouve presque toujours les signes classiques de la tuberculose ganglio-pulmonaire au début, et que l'existence de ces signes permet de faire rétrospectivement le diagnostic de la nature d'un épanchement pleural dans les antécédents d'un enfant.

Pleurésie purulente tuberculeuse. — Elle peut être une localisation pleurale primitive, mais elle peut aussi être secondaire à une tuberculose pulmonaire, ou bien encore à une tuberculose costale ou vertébrale. Elle ne doit pas être confondue avec un abcès froid costal ou un abcès par congestion d'origine vertébrale ; mais elle peut coexister avec eux ou être le résultat de l'ouverture de ceux-ci dans la plèvre. Dans le cas où elle est d'apparence primitive, son diagnostic est quelquefois très embarrassant. La ponction exploratrice révèle bien l'existence d'un épanchement purulent de la plèvre, mais, les bacilles y étant rares, sa nature reste souvent indéterminée jusqu'à ce qu'on ait les résultats de l'inoculation au cobaye (1).

La *nature* du liquide met souvent sur la voie du diagnostic. Géné-

(1) Lorsqu'on aura à faire une inoculation dans un but diagnostic, nous ne saurions trop recommander, au lieu d'inoculer 10 à 20 centimètres cubes de liquide dans le péritoine du cobaye, d'inoculer sous la peau le culot de centrifugation de 20 à 40 centimètres cubes de liquide, préalablement défibriné, si possible, au moyen de perles de verre.

ralement, c'est une sérosité trouble contenant des grumeaux caséeux. Rarement il est franchement purulent. Dans quelques cas rares, on l'a trouvé laiteux, chyliforme.

Rarement il est fétide d'emblée. Assez souvent le bacille de Koch n'est pas décelable au microscope. On y trouve parfois associé le pneumocoque, le streptocoque ou le *Staphylococcus citreus* (Netter), sûrement des anaérobies stricts si le pus est fétide.

Les *signes physiques* n'ont ici rien de bien spécial, et les modifications de la paroi thoracique sont le plus souvent nulles.

Évolution clinique. — La pleurésie purulente tuberculeuse est le plus souvent torpide, sans fièvre ou avec une fièvre modérée et, chose curieuse, peu de retentissement sur l'état général. En dehors de l'amaigrissement, qui peut être prononcé, mais qui cependant est parfois masqué par une apparence de bonne santé, le petit malade conserve son appétit avec langue rose et humide.

Il s'agit, dans la pleurésie purulente tuberculeuse, d'une pleurésie de la grande cavité, et ce volumineux abcès froid pleural peut être toléré pendant très longtemps sans provoquer de phénomènes graves. L'enfant peut aller et venir pendant des semaines ou même des mois, en se plaignant simplement, et par intermittence, d'un léger point de côté. Il ne présente même pas de dyspnée, et la découverte d'un volumineux épanchement est souvent un phénomène fortuit.

Quelquefois, on a vu la guérison se faire, à la suite de l'évacuation provoquée ou spontanée, mais toujours l'ouverture est suivie d'une fistule bacillaire très longtemps persistante. Presque toujours, cependant, la mort survient par suite des progrès de la tuberculose généralisée ou par méningite.

Pleurésie tuberculeuse hémorragique. — Elle est exceptionnelle chez l'enfant; elle a cependant été quelquefois observée, et M. Guinon nous en a communiqué une observation personnelle ; l'un de nous en a également observé une à la clinique de l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du Pr Grancher. Il s'agissait d'un enfant présentant un épanchement de quantité moyenne, dans lequel la ponction permit de retirer un liquide de coloration sanguine, très riche en globules rouges et en lymphocytes. Au bout de quelques semaines, le liquide reprit la couleur citrine des épanchements séro-fibrineux, et la guérison se fit après un séjour dans un sanatorium.

PLEURÉSIES DANS LES MALADIES INFECTIEUSES DE L'ENFANCE.

Envisageons maintenant les principales formes d'épanchement pleural dans les diverses maladies infectieuses de l'enfance.

Nous ne croyons pas utile cependant de revenir sur les rapports de la pleurésie purulente avec la *pneumonie* et avec la *bronchopneumonie*.

Dans la *rougeole*, la pleurésie purulente est une complication assez rare; il en est de même dans la *coqueluche*; nous en avons vu un fait; il s'agissait d'une pleurésie purulente à streptocoques; elle a guéri contre tout hasard par une seule ponction évacuatrice.

La *scarlatine* se complique assez fréquemment de pleurésie. Trousseau avait déjà noté cette coïncidence. Il s'agit d'une pleurésie qui contient le plus souvent le streptocoque pyogène. Le début en est généralement insidieux; l'épanchement peut rester séro-purulent et guérir parfois sans arriver à suppuration franche. Le plus habituellement, cependant, il s'agit d'une pleurésie purulente, qui guérit assez bien après l'empyème et une longue suppuration. Bien que la pleurésie à streptocoques soit considérée comme étant la règle après la scarlatine, nous avons observé deux cas où le pneumocoque était en cause. Ces deux malades, opérés par l'un de nous, ont fini par guérir après avoir donné les plus grandes inquiétudes.

La pleurésie qui succède à la *diphtérie* est généralement un épiphénomène des grandes infections générales qui accompagnent cette maladie. Il s'agit d'une pleurésie à streptocoques. Le pronostic est des plus sombre, et, dans un travail récent, où Deguy a réuni un assez grand nombre de faits, on ne trouve pas une seule observation où le malade ait guéri. Dans la *fièvre typhoïde* infantile, la pleurésie est rare. Assez exceptionnellement, il s'agit de pleurésie purulente. On constate généralement une pleurésie hémorragique, qui éclate pendant la convalescence et guérit par simple ponction.

On a signalé des pleurésies purulentes à la période de suppuration de la *variole* et chez des enfants atteints de *varicelle* : mais ces pleurésies secondaires chez des enfants profondément infectés n'ont de particulier que leur gravité.

Pleurésie rhumatismale. — Plus intéressantes sont les localisations pleurales du *rhumatisme articulaire aigu* infantile. Ces pleurésies, qui ne sont pas rares, s'observent soit au cours du rhumatisme confirmé, ce qui est le cas le plus habituel, soit comme premier symptôme de cette maladie, comme Cadet de Gassicourt l'avait déjà observé. Il ne nous semble pas douteux que ces complications pleurales soient beaucoup plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte ; elles doivent même faire hésiter à porter le diagnostic de pleurésie tuberculeuse chez un certain nombre d'enfants atteints d'épanchements souvent assez abondants, mais guérissant sans persistance d'aucun reliquat pulmonaire.

Il s'agit toujours d'une pleurésie séro-fibrineuse qui a les caractères habituels de l'exsudat rhumatismal : elle est généralement *peu abondante* et *fugace*, *mobile*, mais souvent *très douloureuse*, s'accompa-

gnant ou non de congestion pulmonaire sous-jacente ou dans l'autre poumon.

Elle est facile à reconnaître lorsque le rhumatisme articulaire aigu est accompagné de localisations articulaires ou cardiaques; elle coexiste, en effet, assez souvent avec la péricardite rhumatismale.

Quand elle coïncide avec une péricardite, la pleurésie rhumatismale peut se montrer sous des allures très différentes. Dans un premier cas, elle évolue d'une façon aiguë comme cette péricardite, cède assez vite et assez bien au traitement salicylé et guérit sans laisser de trace. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et, chez certains enfants, l'infection rhumatismale prend les allures d'une maladie fébrile, cachectisante et continue, frappant presque autant la plèvre, le poumon et le péricarde. Le diagnostic est alors hésitant et très délicat. Ces lésions pulmonaires, généralement du côté gauche, sont persistantes, paraissent destructives et simulent une infiltration tuberculeuse de cet organe. On est enclin dès lors à rattacher tout ce qui se passe au niveau de la plèvre et du péricarde à cette maladie. Cependant on est amené à ponctionner le malade, et son épanchement récidive plusieurs fois. Enfin, quelquefois après de longs mois, pendant lesquels apparaissent parfois des poussées articulaires, on voit tout disparaître et surtout des lésions pulmonaires que l'on croyait définitives. Il reste seulement quelques frottements péricardiques. Le rhumatisme infantile donne de pareilles surprises.

D'autres fois, la pleurésie rhumatismale apparaît en dehors de toute localisation cardiaque, et la phase arthropathique du rhumatisme mérite d'être recherchée, tant elle a été légère ou fugace.

— Voici un exemple de pleurésie rhumatismale bien typique observée par l'un de nous.

Un jeune collégien, de belle santé, revient le jeudi de la promenade s'étant plaint toute la journée du genou et des pieds. Le soir, il est très fatigué; le lendemain, après une nuit fiévreuse, il peut continuer ses études, et les douleurs articulaires disparaissent dès le troisième jour. Toutefois les parents remarquent qu'il devient très pâle et anémique, et cela en quelques jours. Huit jours après le début, je suis appelé pour voir l'enfant, qui est un peu essoufflé et souffre du côté. Je constate un épanchement pleural droit, de quantité moyenne. Les sommets paraissent tous deux respirer librement; pas de fièvre. Je redoute une pleurésie tuberculeuse, mais retrouvant l'histoire de ces arthralgies récentes, j'administre le salicylate à la dose de 4 grammes par vingt-quatre heures. En trois jours, l'épanchement disparaît totalement, à mon grand étonnement, et depuis rien d'anormal ne s'est montré dans les poumons de cet enfant. D'autres manifestations articulaires ont paru depuis sans aucune atteinte pleurale.

Assez souvent, la pleurésie rhumatismale occupe les deux côtés à la fois. Les deux épanchements peuvent être contemporains ou se

succéder à quelques jours d'intervalle. On a remarqué qu'ils étaient solidaires l'un de l'autre, oscillaient souvent en sens inverse et à plusieurs reprises, au cours de la même crise de rhumatisme.

Le salicylate de soude peut avoir une action curative vraiment remarquable sur ces épanchements, du moins dans certains cas.

Traitement des pleurésies.

Thérapeutique générale. — Bien qu'un traitement général de la pleurésie soit impossible à formuler et qu'il soit nécessaire de connaître la nature d'un épanchement pour instituer une médication rationnelle, il peut ne pas être inutile de dire quelques mots des grandes indications thérapeutiques que comporte l'état d'un malade atteint d'épanchement pleural.

Est-il superflu de dire que tout enfant ayant un épanchement pleural reconnu devra *être maintenu au lit* et surveillé de très près? Ce malade devra être ausculté fréquemment, tous les jours si la chose est possible, de peur de voir survenir des accidents graves, sans pouvoir les éviter. Parmi les symptômes sur lesquels la surveillance de la famille devra surtout s'exercer, il faut citer d'abord la gêne respiratoire, puis l'état du pouls, la toux, la quantité des urines, enfin la température. La présence du médecin sera surtout nécessaire en cas de dyspnée marquée ou de grande fréquence du pouls.

L'exagération de certains signes pourra nécessiter certains moyens thérapeutiques.

Le *point de côté*, parfois atrocement douloureux dans la pleurésie purulente, où il s'étend à tout le côté malade, réclame un traitement particulier. Les ventouses scarifiées constituent un moyen thérapeutique excellent, souvent suffisant. Un vésicatoire pourrait parfois amener le même résultat, mais de multiples raisons doivent faire rejeter ce moyen de révulsion, sauf peut-être, au décours de certaines pleurésies séro-fibrineuses à point de côté persistant.

Si la douleur continue, en dépit des ventouses, on essayera les enveloppements humides très chauds, ou glacés. Parfois, un pansement ouaté, un peu serré, fait de coton cardé, recouvert de taffetas gommé, amènera une transpiration abondante du thorax, et ce bain de vapeur soulagera le malade. Enfin on se trouve souvent bien d'une vessie de glace, mise en permanence sur le côté douloureux.

En tout cas, ces applications locales sont préférables à l'emploi des hypnotiques, auxquels il ne faut recourir qu'en cas de très réelle nécessité. L'aspirine, l'antipyrine prises par la bouche ou en lavement, amènent parfois de grands soulagements. La morphine n'est pas à rejeter dans tous les cas ; elle pourra être nécessaire chez les grands enfants, quand le point de côté augmente l'agitation du malade et

l'épuise par une dyspnée où les troubles dynamiques sont plus en cause que l'épanchement lui-même.

La balnéation, souvent en vigueur au début de l'affection au cours de laquelle apparaît la pleurésie, présente bien peu d'avantage, quand l'épanchement est constitué et, dans le cas où l'épanchement est déjà un peu considérable, peut exposer à des accidents. Aussi est-il préférable d'y renoncer tout à fait dans les pleurésies.

La *dyspnée* peut relever de causes multiples, nécessitant des moyens thérapeutiques différents. Si l'essoufflement tient à la gêne cardiaque par un épanchement considérable, le seul traitement approprié est évidemment l'évacuation du liquide. Mais, si cette dyspnée tient à l'état du poumon sous-jacent à la pleurésie, ou à l'état congestif de l'autre poumon, tout devra être mis en œuvre pour faciliter l'hématose. La révulsion sous toutes ses formes, les ventouses sèches souvent répétées, les enveloppements humides, les inhalations d'oxygène, la balnéation elle-même pourront être indiqués.

La *toux* est un symptôme constant qui peut fatiguer beaucoup le jeune malade et nécessiter des moyens thérapeutiques. Généralement, l'enfant prend l'attitude dans laquelle il respire le mieux et tousse le moins. Il ne faut donc pas le contraindre à rester assis, s'il préfère rester couché en boule sur le côté malade.

Certains moyens peuvent rendre la toux moins pénible. Parfois la vapeur d'eau, largement répandue dans la pièce, a sur la toux une action sédative. D'autres fois, les applications chaudes et humides sur la poitrine calmeront les quintes.

On aura soin d'aérer largement la pièce, de ne pas y entretenir une température trop élevée et de ne pas trop couvrir le malade.

Les indications relevant de l'*état du cœur* n'ont rien de particulier chez les enfants pleurétiques. La gêne de cet organe résultant de son déplacement se traduit par la fréquence du pouls, sa faiblesse, l'affaiblissement des bruits du cœur, la tendance aux syncopes et la dyspnée. La fréquence du pouls et sa petitesse, même avec un faible déplacement du cœur, sont les meilleurs signes de la nécessité de la thoracentèse.

Les toniques cardiaques peuvent être d'une indication formelle. La digitale, la spartéine, la strychnine sont parfois très utiles dans la pleurésie, quand le cœur se laisse affoler ou affaiblir en dehors de toute gêne mécanique.

Les pleurétiques, surtout dans les pleurésies purulentes, doivent être soumis à toute la thérapeutique destinée à lutter contre les infections générales. Parmi les moyens les plus employés actuellement, signalons surtout le *collargol* et l'*électrargol*. Ce dernier médicament surtout paraît donner des résultats, qu'il soit administré sous la peau, par voie veineuse, ou dans la plèvre.

Action sur l'épanchement. — Ces considérations générales ne

doivent pas faire perdre de vue la présence du liquide dans la plèvre, et les efforts thérapeutiques doivent être dirigés vers les moyens les plus convenables pour faire disparaître l'épanchement.

Pendant longtemps, on tenta dans ce but l'emploi des diurétiques, et on fit surtout usage de la digitale et de la scille. Cette médication ne paraît pas, quand elle augmente les urines, hâter beaucoup la résorption des exsudats. L'acide salicylique et même le salicylate de soude paraissent avoir une meilleure influence ; mais la médication salicylée agit surtout et parfois d'une façon surprenante dans les épanchements rhumatismaux, gardant dans ces cas une action vraiment spécifique.

Du reste, on peut se demander s'il y a lieu de contrarier l'effort de la nature dans la résorption de certains exsudats et en particulier dans la pleurésie séro-fibrineuse d'origine tuberculeuse. La plupart des auteurs sont aujourd'hui d'accord pour recommander de ne pas ponctionner sans motif important les pleurésies séreuses des enfants, et, personnellement, nous croyons qu'on ne doit se décider à intervenir que si l'épanchement est considérable, la dyspnée et la gêne cardiaque déjà notables.

Cette manière de faire n'est pas applicable aux autres pleurésies, et, quand on a reconnu un épanchement séro-purulent, chez un enfant, quand on sait qu'un épanchement a toutes les chances de devenir purulent, la question d'intervention se pose de suite d'une façon impérieuse.

Traitement de la pleurésie purulente. — Nous aurons surtout en vue le traitement de la pleurésie purulente à pneumocoques, la plus fréquente et la plus importante à connaître en clinique.

Opportunité de l'intervention. — En présence d'un épanchement purulent dans la cavité pleurale, il peut sembler inutile de discuter la nécessité d'évacuer cette collection. La nature, en effet, se charge bien rarement du travail d'enkystement ou de résorption permettant la guérison ; l'empyème de nécessité et la vomique constituent des moyens naturels bien exceptionellement heureux d'évacuation spontanée. Toutefois, toute pleurésie purulente ne demande pas à être évacuée sans mûre réflexion. Il ne faut pas oublier d'abord les faits rares et d'abord le cas de pleurésie purulente tuberculeuse. Ces pleurésies sont peu communes, il est vrai, dans l'enfance ; mais leur traitement, qui ne diffère en rien chez l'enfant et chez l'adulte, ne comporte pas d'évacuation hâtive et, à plus forte raison, une intervention chirurgicale presque toujours désastreuse.

La guérison peut être spontanée. — En dehors de ces cas où l'évacuation est à rejeter ou à discuter, certains faits, que le médecin d'enfant habitué à manier souvent la ponction exploratrice connaît bien, méritent d'être cités. Il existe assez souvent de petits épan-

chements purulents ou séro-purulents bien enkystés au niveau d'un foyer pulmonaire et qui guérissent spontanément en même temps que la maladie causale.

En voici un exemple observé par l'un de nous :

Une fillette de neuf ans, de belle santé générale, entre à l'Hôpital des Enfants avec les signes d'une affection pulmonaire localisée à la région moyenne du poumon gauche en arrière, de la fièvre et un point de côté marqué au siège d'une zone submate, très peu étendue, où existe un silence respiratoire presque complet. Autour de cette zone, on trouve des râles humides de taille variable. Pas d'expectoration. On porte le diagnostic de bronchopneumonie grippale avec épanchement probable. Une ponction exploratrice ramène une pleine seringue de pus épais à pneumocoques. On affirme une pleurésie purulente, et on prévoit une intervention chirurgicale. Rapidement la fièvre tombe, la matité disparaît, la santé générale redevient excellente, et l'enfant guérit sans aucun incident ultérieur, ni vomique, ni nouvelle ponction.

Assurément, de pareils cas sont exceptionnels (1), et on ne doit pas compter sur la résorption d'une collection suppurée, même minime, même enkystée. Mais ces faits sont utiles à connaître pour ne pas établir comme règle absolue la nécessité de l'intervention évacuatrice ou opératoire toutes les fois que la ponction exploratrice aura ramené du pus. L'ensemble des signes physiques et généraux devra ici comme toujours, servir de guide au clinicien.

Erreurs a éviter. — Du reste, la ponction évacuatrice même positive peut, dans quelques cas, induire en erreur, et il faut, avant d'intervenir, être certain qu'il s'agit bien d'un épanchement de pus dans la cavité pleurale. Voici quelques faits dont nous avons été l'auteur ou le témoin et qui pourraient être cités comme des erreurs de diagnostic malgré une ponction exploratrice positive.

Dans un cas, l'un de nous a pénétré dans une *dilatation bronchique* en recherchant une pleurésie enkystée ; il a ramené plusieurs centimètres cubes de pus et fait quelques jours après une pneumotomie sans le savoir. Le résultat a été franchement mauvais.

Nous avons vu, chez un nourrisson, la ponction exploratrice ramener abondamment du pus bien collecté contenant du staphylocoque doré à l'état de pureté. L'enfant était suspect de pleurésie purulente enkystée peut-être médiastine. Malgré une ponction évacuatrice, l'enfant mourut, et on constata avec étonnement qu'il s'agissait d'un *abcès rétro-pharyngien* descendu dans le thorax.

De même, un *abcès par congestion* causé par un mal de Pott mé-

(1) Le Dr Zuber a vu un fait analogue au précédent, plus curieux encore, car la collection purulente siégeait au sommet. On trouva du pus à pneumocoques par ponction exploratrice. L'enfant guérit sans aucune intervention et n'eut jamais de vomique.

connu fut ponctionné une fois devant l'un de nous, et l'empyème qui suivit cette intervention fut un véritable désastre.

Dans un autre cas, nous avons vu faire l'empyème dans une caverne tuberculeuse chez un nourrisson.

Ces cas, rares il est vrai, montrent combien important est, avant d'intervenir, l'*examen histologique et bactériologique d'un pus retiré par ponction exploratrice du thorax*. Toutes les erreurs précédentes auraient probablement pu être évitées ou soupçonnées après une analyse plus détaillée, des recherches bactériologiques ou histologiques plus complètes, des examens radiographiques.

En tout cas, la nécessité de l'évacuation n'en reste pas moins une loi impérieuse en présence de la pleurésie purulente reconnue par la ponction et l'analyse bactériologique.

Les méthodes d'intervention. — Évacuation palliative d'urgence. — Il est des cas où l'évacuation d'urgence est de nécessité impérieuse. Ce sont les faits où l'on se trouve en présence d'un épanchement abondant comprimant et déplaçant gravement les organes, abaissant le foie, refoulant le cœur, ou bien produisant une dyspnée intense, ou de la tendance aux syncopes.

L'indication d'intervenir la plus urgente dans ces cas est dans l'état du cœur, qu'on appréciera par son déplacement, par la palpation du choc de la pointe, et surtout *par l'examen du pouls*. Si le pouls est très accéléré, mou et dépressible et surtout irrégulier, il faut intervenir sans tarder.

Dans ce cas, on se contentera de faire une ponction évacuatrice, avec l'appareil Potain, armé d'un trocart de taille moyenne, et on se gardera, sous peine d'accidents, d'enlever tout le liquide épanché (ce qui, du reste, serait fort difficile), laissant aux ponctions ultérieures ou à l'empyème, qui sera presque toujours nécessaire, le rôle d'intervention curatrice.

Évacuation curatrice. — En dehors des cas de ponction évacuatrice d'urgence, quand on a pu suivre le malade, assister impuissant à la formation d'un épanchement purulent dûment constaté à la seringue et relevant du pneumocoque, lorsque la question d'intervention curatrice se pose avec instance, à quelle méthode doit-on donner le choix ? Il y a trente ans, les auteurs étaient à peu près unanimes à conseiller la ponction évacuatrice répétée au fur et à mesure des nécessités. Cadet de Gassicourt ne recommandait l'intervention chirurgicale qu'après l'échec de deux ou trois ponctions. Aujourd'hui les partisans de l'intervention précoce sont beaucoup plus nombreux.

La *ponction simple*, il faut l'avouer, n'a guère de valeur curatrice ; une seule ponction ne suffit presque jamais. On est dès lors amené à pratiquer une série de ponctions évacuatrices à mesure que le liquide se forme à nouveau, et l'on perd un temps précieux pendant lequel le poumon se rétracte et la faiblesse augmente.

Toutefois, il ne faut pas rejeter la méthode des *ponctions répétées* comme absolument mauvaise.

Chez le *jeune enfant*, les résultats de l'empyème sont si médiocres, même en intervenant promptement, qu'on se demande pourquoi certains auteurs préconisent avec tant d'admiration l'intervention chirurgicale chez le nouveau-né et même le nourrisson, alors qu'ils apportent des statistiques personnelles ou étrangères à leur pratique absolument désastreuses.

Peut-être un empyème précoce, presque jamais pratiqué de fait, amènerait-il des résultats plus favorables. Nous en doutons, en pensant que derrière ces pleurésies purulentes du jeune âge existe presque toujours un poumon déjà rétracté, atteint de broncho-

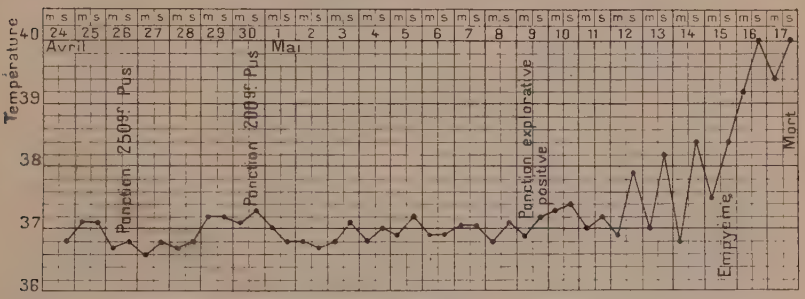


Fig. 93. — Pleurésie purulente chez un nourrisson. Ponctions, empyème, mort. — Enfant de 17 mois ; entre à l'hôpital ayant une pleurésie purulente à pneumocoques de la grande cavité datant d'un mois environ, sans qu'il soit possible de fixer son début par une affection pulmonaire précise. Enfant très amaigri, sans appétit, pâle, à peine essoufflé. On hésite à faire l'opération de l'empyème, et on fait successivement plusieurs ponctions. Pas de fièvre, mais l'état général reste médiocre. Enfin la fièvre s'allume : on risque alors un empyème auquel ne résiste pas l'enfant. A l'autopsie, le poumon est accolé à la partie supérieure du médiastin, recouvert d'une coque épaisse. On essaie en vain d'insuffler par la trachée le poumon malade. Il reste immobile. Pas de tuberculose.

pneumonie, non guéri, et sur lequel l'opération dite curatrice ne peut rien.

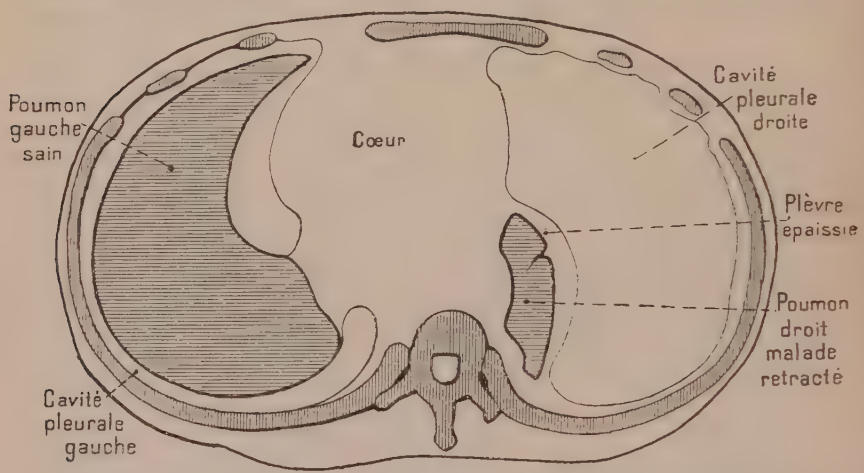
Cependant, *à partir de trois ans*, même avec la thoracentèse seule, les statistiques sont bien meilleures ; elles le sont encore bien davantage lorsque l'enfant a dépassé cinq ans.

Les avantages de la thoracentèse avec l'appareil Potain sont cependant très appréciables : il s'agit d'une opération facile, à la portée de tout praticien, et qu'il est aisé de faire sans aide, puisqu'elle ne nécessite pas l'anesthésie chirurgicale. Elle a, de plus, l'avantage de soulager immédiatement le malade. Par malheur, elle est presque toujours insuffisante ; car, malgré la thoracentèse, le processus d'infection pleurale continue, le liquide se forme à nouveau et nécessite une série de ponctions successives. On est dès lors presque toujours amené, à un moment donné, à faire la pleurotomie.

On se trouve ainsi dans de moins bonnes conditions, l'organisme étant affaibli par suite de la suppuration prolongée.

De plus, dans le cas où la ponction simple peut suffire, elle conserve l'inconvénient d'exposer le petit malade aux suppurations des autres organes, en maintenant un foyer purulent. Enfin le danger de grosses rétractions thoraciques ultérieures est beaucoup plus grand avec la simple ponction.

La *thoracotomie* offre au contraire des avantages nombreux. Tout d'abord, elle permet une évacuation complète de l'épanchement et un drainage continu de la cavité pleurale infectée ; de plus, elle donne la possibilité d'évacuer les fausses membranes, qui sont souvent énormes



. 94. — Coupe demi-schématique transversale du thorax d'un nourrisson mort de pleurésie purulente droite. Rétraction du poumon droit. Épaississement de la plèvre. Rétraction thoracique.

dans la pleurésie à pneumocoques. Par conséquent, au point de vue immédiat, elle a l'avantage de hâter la désinfection de la plèvre, et, au point de vue éloigné, celui d'éviter que la rétraction thoracique soit aussi marquée.

Par contre, elle fait incontestablement courir quelques dangers au petit malade, en créant un pneumothorax brusque qui peut amener une syncope, en nécessitant le chloroforme chez un sujet dont le cœur a été soumis à un surmenage dangereux du fait de l'infection et de l'obstacle mécanique à l'hématose ; enfin, il y a le danger de l'infection locale de la plaie, ultérieurement celui de la nécrose costale et la persistance d'une fistule pleurale ou pariétale par lésion osseuse.

Nous avons dit plus haut que la statistique de l'opération de l'empyème était mauvaise chez le tout jeune enfant et le nourrisson. Mais, pour se faire une idée précise de ses conséquences, il faudrait évidemment défalquer tous les cas où l'empyème a été fait trop tar-

divement, après une série de ponctions simples, et souvent, en un mot, quand le médecin se trouve à bout de ressources. Si l'empyème est *précoce*, les résultats sont assurément meilleurs, surtout chez les enfants au-dessus de cinq ans.

Les partisans de l'empyème précoce évoquent à notre avis un motif de tout premier ordre en leur faveur. Ils disent avec beaucoup de raison que le succès opératoire dépend surtout de l'état du poumon sous-jacent et de la facilité qu'il aura à reprendre son volume. Il n'est pas douteux en effet que, si l'on attend un certain temps avant d'opérer, le poumon s'affaisse, se rétracte et, s'éloignant

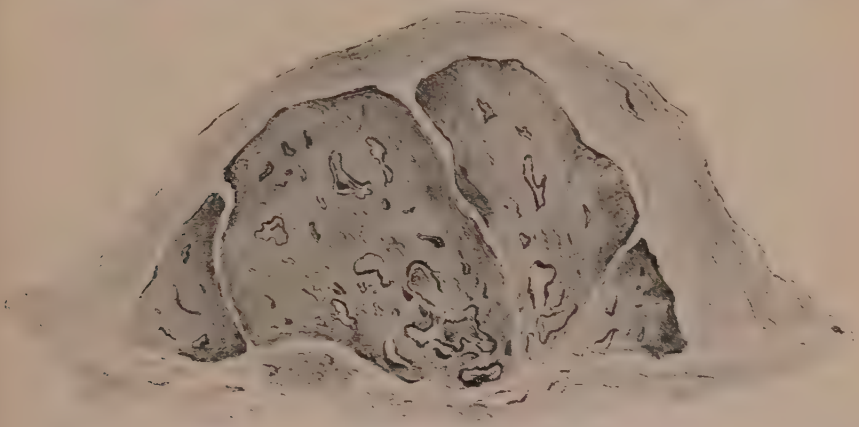


Fig. 95. — Coupe transversale totale du poumon d'un nourrisson mort de pleurésie purulente (17 mois); durée de la maladie : 2 mois. — Dessin fait à la loupe, grossi six fois. — Épaisseur réelle du poumon à l'autopsie : 15 millimètres. Énorme épaississement de la plèvre. Poumon réduit à un moignon. On distingue le squelette des bronches et surtout les artères.

de plus en plus de la plèvre pariétale, n'est plus qu'un moignon informe recouvert de fausses membranes, incapable de revenir en place (1).

On a bien vu des cas où, malgré un gros épanchement purulent longtemps toléré, puis opéré, le poumon revenait facilement ; mais il n'en est pas moins certain que, surtout chez le jeune enfant, le poumon a une *extraordinaire tendance à s'affaisser* (fig. 94 et 95) et, à cet âge par conséquent, l'opération devra être promptement déci-

(1) Voici, par exemple, le résultat d'une autopsie : Enfant d'un an chez lequel on retire, sept semaines après sa pneumonie, 600 grammes de liquide, puis 250 grammes. On l'opère ensuite environ deux mois après le début de sa pneumonie. Il meurt quatre jours après l'opération et, à l'autopsie, on constate que : « la cavité thoracique est fortement aplatie du côté malade; la plèvre gauche forme une vaste cavité suppurative à parois très épaisses. Il est impossible d'apercevoir le poumon, qu'on retrouve seulement à la coupe du médiastin, comme une petite masse informe allongée verticalement, appliquée contre la colonne verticale, ayant au plus $1^{cm},5$ d'épaisseur. » (*Autopsie faite par le Dr Zuber, Enfants-Malades*, 1899.)

dée. Si on hésite, c'est devant les résultats très médiocres de l'empyème, mais nous croyons, malgré tout, que l'intervention chirurgicale n'aurait pas amené la mort des enfants guéris par simple ponction et aurait peut-être sauvé de nombreux malades soignés par simple thoracentèse.

Indications du moment de l'acte opératoire. — Nous avons déjà parlé des considérations d'âge et montré que, chez les jeunes enfants et les nourrissons, on est en droit d'essayer de faire des ponctions aspiratrices en présence des très médiocres résultats de l'empyème. Mais, chez l'enfant plus âgé, les *temporisateurs* sont d'avis qu'il vaut mieux, avant d'opérer, continuer cette méthode des ponctions successives et faire une, deux, et même trois ponctions quand le liquide se reproduit en abondance. Ils espèrent que la virulence de l'agent pathogène (dans l'espèce le pneumocoque) sera dès lors diminuée, que la température baissera. Ils pensent avoir moins à redouter les accidents post-opératoires, si l'intervention devient indispensable.

A ces raisons, les *interventionnistes précoces* répondent que les accidents subits post-opératoires sont bien rares et qu'on ne regrette pour ainsi dire jamais d'avoir fait l'empyème d'emblée (1) ; que, par contre, on regrette souvent de l'avoir fait trop tard, parce qu'on peut se trouver en présence d'un poumon rétracté et que, de toute façon l'organisme, à la suite d'une infection qui s'est prolongée, est beaucoup moins résistant.

Peut-on trouver dans la chute de la température des arguments en faveur ou contre l'empyème ? Nous ne le croyons pas. Assez rarement la thoracentèse amène de suite un abaissement de température. Celle-ci tombe souvent avant la ponction, ou persiste en dépit de l'empyème. Souvent le malade n'a presque plus de fièvre, ou une fièvre modérée au moment où la question d'évacuer sa plèvre se présente, et c'est dans ces cas particulièrement favorables que l'empyème d'emblée est suivi des plus rapides succès.

Il est donc difficile, en clinique, de poser des règles bien fixes : toutefois, nous croyons qu'à partir de trois ou quatre ans, si une ponction aspiratrice, deux au plus, à de courts intervalles, peuvent être tentées sans grand inconvénient, il est presque toujours possible et souvent préférable de faire l'empyème d'emblée, si on croit l'enfant en état de supporter cette intervention.

Choix du siège et de la variété de l'opération. — S'il s'agit d'un épanchement de la grande cavité, si on a la certitude qu'on trouvera du pus sous l'incision, on opérera au point d'élection, qui est le huitième espace intercostal sur la ligne axillaire postérieure.

Pour la pleurésie interlobaire, il faudra évidemment inciser plus

(1) Personnellement, nous n'en avons jamais observé, et nous n'avons pas vu signaler la mort opératoire dans tous les faits que nous avons dépouillés. Il est vrai qu'on publie rarement ses désastres.

haut, soit plus dans l'aisselle, ou au contraire plus en arrière, en somme à l'endroit où on a trouvé le pus, mais autant que possible dans la partie la plus déclive de l'épanchement. On ne peut établir de règle sur les épanchements cloisonnés; il faut aller où est le pus, et nous avons vu des médecins faire avec succès des empyèmes antérieurs dans la fosse sous-claviculaire, sur la ligne axillaire antérieure ou la ligne mamelonnaire.

En l'absence de ponction exploratrice positive, on n'interviendra qu'après mûre réflexion et des examens radioscopiques répétés.

Walther, puis Renault ont préconisé l'empyème postérieur dans le but d'éviter la résection costale. On opère alors dans le point le plus déclive du sinus pleural, en arrière, à 2 centimètres du bord vertébral, dans le dixième espace intercostal. L'inconvénient de ce mode opératoire est qu'il faut opérer un peu plus profondément à cause des masses musculaires.

Faut-il réséquer une côte? Cette méthode a évidemment de grands avantages; on a ainsi un orifice large permettant de placer de très gros drains, ce qui n'empêche pas la réparation de se faire facilement. On a dès lors moins à craindre la nécrose des lèvres de la plaie par le frottement du drain. Par contre, la résection costale offre quelques inconvénients; c'est une opération un peu plus compliquée et un peu plus longue. Nous concluons cependant et bien nettement en faveur de la résection, car on ne la regrette jamais, tandis qu'on regrette souvent de ne l'avoir pas faite. D'ailleurs, cette opération est facile pour tout médecin qui l'a vu pratiquer une fois et sait ce qu'est une résection sous-périostée. Du reste, elle ne nécessite pas un appareil chirurgical important.

Technique de l'opération de l'empyème avec résection sous-périostée. — Le petit malade, maintenu à la diète pendant quelques heures avant l'opération, sera anesthésié.

Nous préférons le chloroforme dans ce cas, parce que l'action congestive de l'éther pourrait être fâcheuse sur le poumon comprimé et malade. D'autre part, nous insistons pour la nécessité d'une anesthésie générale, parce que l'anesthésie locale est insuffisante, et d'ailleurs ne supprime ni l'appréhension nerveuse du petit malade, ni la possibilité des réflexes graves au moment de l'ouverture de la plèvre.

Le chloroforme sera donné à dose minima; il suffit de quelques bouffées pour endormir le malade. On cessera l'anesthésie dès que la plèvre sera incisée, c'est dire qu'on emploiera souvent beaucoup moins de 10 grammes de chloroforme.

Les instruments se réduisent à un bistouri, une rugine de Farabeuf (droite ou mieux courbe), deux pinces à forcipressure, deux petits écarteurs, un costotome, une paire de ciseaux; on pourra y ajouter, par précaution, une aiguille à suture, des crins et des catguts.

Nous conseillons vivement, après large savonnage du thorax, de faire, à l'imitation de presque tous les chirurgiens d'aujourd'hui, l'asepsie de la peau

au moyen de la teinture d'iode, et, nous l'avons déjà dit, de faire, *sous chloroforme, une ponction évacuatrice avant l'opération*, ce qui évitera d'opérer sur une plèvre aussi tendue et diminuera peut-être le choc que produit le pneumothorax opératoire brusque.

Après incision de 5 à 6 ou 8 centimètres (suivant l'âge) sur la côte, en évitant le glissage des plans, pour conserver le parallélisme de l'incision de la plèvre, on incisera le périoste sur une longueur égale ou à peu près à l'incision cutanée. Après avoir mis à nu la face externe de la côte, on dénudera de bas en haut à la rugine la face interne de l'os, ce qui est en somme généralement facile. On résèque ensuite au costotome, aussi près que possible du point où le périoste est séparé (afin d'éviter la nécrose costale au niveau des parties dénudées). La côte enlevée, on voit la plèvre faire

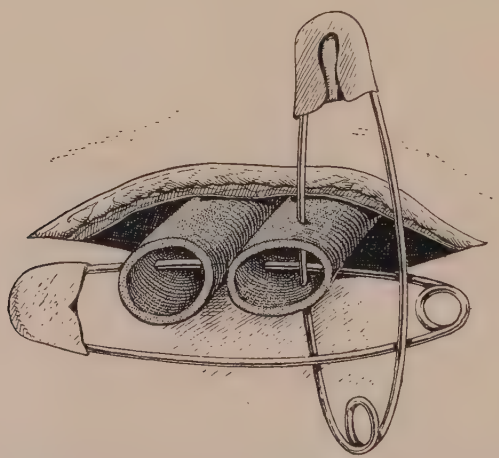


Fig. 96. — Drainage dans l'empyème avec résection costale. Manière de placer les épingles pour éviter toute chute dans la plèvre.

saillie. On ponctionne alors doucement la plèvre au moyen d'une sonde cannelée ou d'un bistouri, et on agrandit l'ouverture, en ayant soin de faire son incision dans l'espace intercostal qui se présente le mieux devant la plaie cutanée. De fait, les vaisseaux intercostaux paraissent fort peu à craindre. Malgré l'évacution aspiratrice, un flot de pus s'écoule au dehors. Si on aperçoit des fausses membranes ayant tendance à vouloir sortir, on les saisit avec une pince, ou bien l'enfant, facile à porter, est soulevé du plan du lit, la tête un peu en bas, le siège en l'air, et cette manœuvre évacuatrice permet l'expulsion des membranes détachées.

Dans certains services de l'hôpital des Enfants-Malades, on donne à ce procédé le nom de *manœuvre de la bouteille* que nous lui conservons. Elle peut être fort utile au cours des pansements ultérieurs.

Nous ne conseillons pas en général de faire un lavage immédiat, car, si on opère de bonne heure, les fausses membranes sont encore adhérentes, et on ne peut pas espérer les faire tomber par une irrigation.

Par contre, il faut toujours *drainer* en employant les drains les plus gros possibles (nos 25 à 35 suivant l'âge de l'enfant). On mettra deux drains, dont l'un doit plonger profondément dans la cavité, et on les retiendra par une ou mieux

deux épingles de sûreté mise en croix, en ayant soin de protéger la peau du contact de l'épingle au moyen d'une compresse de gaze.

Le pansement sera fait avec de la gaze stérile, qu'on étendra en abondance pour absorber le liquide qui s'écoulera; puis on mettra une couche épaisse d'ouate hydrophile, enfin d'ouate ordinaire. On maintiendra le tout au moyen d'un bandage de corps en flanelle, en ayant bien soin de mettre des épaulettes et de bien serrer à la ceinture.

En général, le petit malade, après l'opération, est dyspnéique, plus ou moins cyanosé ; son pouls est rapide, intermittent et faible, et il peut présenter de la tendance aux syncopes. Il faut donc, lorsqu'on le remet dans son lit, le surveiller de très près pendant quelques heures.

Les *soins consécutifs* ne sont pas moins importants. Nous sommes d'avis de reculer le premier pansement à vingt-quatre ou quarante-huit heures, à moins d'écoulement considérable. Souvent, les premiers jours, il se produit une sorte de fluxion séreuse du côté de la plèvre; le liquide qui mouille le pansement est très abondant et contraste avec celui qui s'était écoulé au moment de l'opération.

Les fausses membranes tombent après un temps variable. Si l'opération a été précoce, il est rare qu'elles puissent être évacuées lors de l'opération. Elles tombent souvent en une fois et s'éliminent en masse ou en pelotons parfois énormes, qui sortent difficilement de la plaie aux changements des drains. Souvent l'expulsion des membranes marque la fin de la fièvre ou un grand abaissement de la température. La rétention de nouvelles fausses membranes (1) explique parfois la reprise de la fièvre ou une élévation thermique plus forte le matin que le soir. Une fois celles-ci expulsées, la température descend de nouveau ou oscille avec sa rémission matinale habituelle (2).

Faut-il faire des lavages secondaires? — Généralement les lavages secondaires ne sont pas nécessaires. On peut s'en passer presque toujours dans l'empyème à pneumocoques; mais, si les fausses membranes s'éliminent mal, il faut recourir aux lavages, qui ont un rôle mécaniquement évacuateur. Ils doivent être faits dans ces cas à l'eau bouillie bien tiédie ou au sérum physiologique (eau bouillie salée à 8 p. 1000).

Ces lavages pleuraux peuvent d'ailleurs provoquer les mêmes accidents chez l'enfant que chez l'adulte; ils peuvent donner des syncopes,

(1) La *manœuvre de la bouteille* décrite plus haut et qui met l'enfant la tête en bas facilite souvent l'expulsion des fausses membranes.

(2) Il y a toujours, malgré les précautions prises, infection secondaire de la cavité pleurale (bactériologiquement parlant). Cette infection est fatale, mais généralement sans aucune importance. Seule le microscope et les cultures la révèlent. On ne peut empêcher un pansement humide de drainer les germes vers le dedans comme vers le dehors. Du reste, on peut se demander si cette infection banale par la pénétration de germes protéolytiques et saprophytes ne peut pas avoir une certaine influence sur la chute et la digestion des membranes.

voire même des crises d'œdème aigu du poumon; ils devront donc être faits avec la plus grande prudence.

Mais tous ces accidents sont extrêmement rares. D'autre part, il faut avoir bien soin de ne jamais faire de lavage par les drains qu'après les avoir munis d'épingles; sans cela on s'expose à les voir, au moment du lavage, se perdre dans la plèvre (1).

Cependant, dans les cas de persistance de la suppuration ou d'infection secondaire avec fétidité, on est amené à faire des lavages qui deviennent alors nécessaires. Il n'y a pas à compter dans ces cas sur les solutions antiseptiques telles que le sublimé ou l'acide phénique, qui sont sans grande action sur les microbes et qui, de plus, sont dangereuses, pouvant causer de l'intoxication. Nous conseillons d'employer soit les solutions d'hyposulfite de soude à 1 p. 500, soit celles de permanganate de potasse à doses faibles à 1 p. 4000. L'eau oxygénée étendue au huitième ou au dixième a été préconisée par différents auteurs, mais elle paraît exposer particulièrement aux syncopes.

Nous nous sommes parfois trouvés bien de l'emploi de la solution iodo-iodurée de Lugol :

Iode métalloïde	1 gramme.
Iodure de potassium	2 grammes.
Eau	300 —

qu'on doit employer étendue de huit à dix fois son volume d'eau bouillie.

L'injection d'électrargol à la dose de 20 à 30 centimètres cubes est sans danger et paraît avoir donné des résultats satisfaisants.

Le collargol, moins coûteux, peut être employé. On injectera dans la plèvre 20 à 30 centimètres d'une solution au centième.

Les drains devront être progressivement raccourcis et finalement diminués de calibre. Ils ne doivent pas toucher le poumon, car tout l'espoir d'une guérison, et d'une guérison rapide, est, nous l'avons dit, dans le rapide retour du poumon vers la plèvre pariétale. Un drain trop long peut blesser le poumon ou bien, agissant comme un corps étranger, entretenir la température. Nous avons vu plusieurs cas où l'ablation ou le raccourcissement des drains suffisaient pour amener à la fois chute de la fièvre et rapide guérison (2).

Dans la pleurésie à pneumocoques, les drains seront donc retirés aussi promptement que possible, dès qu'on aura lieu de penser que toutes les fausses membranes sont tombées et dès que la fièvre tend

(1) Si par hasard un drain tombait dans la plèvre, avalé en quelque sorte par aspiration, il faut tenter d'abord de l'enlever avec une pince courbe. Dans certains cas, il a suffi d'élargir la plaie avec des laminaires pour permettre cette extraction. En dernière ressource, on ferait une nouvelle pleurotomie au point le plus déclive.

(2) D'une façon générale, il y a lieu de ne pas faire de pansements trop fréquents après l'empyème.

à céder définitivement. En effet, dans ce cas, on se trouve en présence d'un simple abcès, et rien ne doit gêner la réparation pleurale. Mais, dans les pleurésies à streptocoques, où l'agent pathogène est très résistant, il n'en est plus de même, et il faut éviter la fermeture rapide, qui pourrait amener des phénomènes de rétention.

A plus forte raison, cette pratique de laisser les drains est de règle dans les pleurésies putrides. Cependant, dans ces pleurésies, la guérison peut se faire assez vite.

Accidents et complications de la thoracotomie. — Des complications d'ordre local peuvent se montrer à la suite de l'opération. La gangrène de la plaie est exceptionnelle, mais elle apparaît surtout à la suite des pleurésies putrides; elle peut aussi, quoique exceptionnellement, être provoquée par la pression des épingles qui maintiennent les drains dans un pansement où la plaie est mal protégée. Nous avons déjà signalé la carie des extrémités costales; elle peut se produire si on n'a pas réséqué la côte dénudée assez près de l'endroit où le périoste est conservé.

Comme complication d'ordre général, il faut signaler les accidents syncopaux, à l'occasion des lavages; ils sont heureusement fort rares chez l'enfant.

Poussées congestives des malades empyémés. — Les enfants qui viennent d'être opérés de pleurésie purulente, et qui sont en voie de guérison, qu'ils gardent encore une fistule ou n'en gardent pas, restent exposés à certains accidents pulmonaires, que nous n'avons pas vus décrits et qui méritent attention (Guinon). Souvent, pendant plusieurs mois, ils sont sujets à des poussées congestives fébriles frappant les deux poumons et d'une allure souvent très alarmante, faisant penser à une bronchopneumonie grave ou à la tuberculose aiguë. La fièvre est élevée, atteint 39 ou 40°. Le facies est vultueux, couvert de sueur, la dyspnée marquée; une pluie de râles de taille et de nature variables s'entend à l'auscultation des deux poumons. Généralement ces accidents durent peu, quatre à cinq jours au plus, puis tout rentre dans l'ordre; mais, quelque temps après, pareils accidents peuvent revenir. Le malade finit généralement par guérir.

Évolution de la pleurésie après l'opération de l'empyème. — Après l'empyème avec résection costale, la plaie renseigne assez bien sur l'état général du malade. Si l'état général est bon, la plaie a généralement tendance à se combler très vite et, après dix jours, les bourgeons charnus ont déjà fortement tendance à combler le vide. Par contre, si la plaie est pâle, très riche en fausses membranes, s'élargit, forme entonnoir, on peut en induire un assez fâcheux pronostic.

Si la suppuration tend à s'arrêter complètement et si la température s'élève sans rétention purulente ou de membranes, on doit également craindre une évolution défavorable. Une suppuration franche,

verdâtre, avec parfois infection secondaire à bacille pyocyanique, ne trouble pas toujours la guérison.

La *fièvre* ne tombe pas toujours après l'empyème, et on ne doit pas y voir un trop fâcheux présage. On voit des enfants qui oscillent parfois fort longtemps et, dans un cas, nous avons vu la guérison après une fièvre hectique, remontant chaque soir à 39°,5 ou 40° pendant près de deux mois. L'absence de rémission matinale nous paraît, par contre, d'un fâcheux augure.

A cette période de la maladie, la thérapeutique antithermique n'est généralement pas indiquée, et il y a peu de chance de voir baisser la température à la suite de l'administration de la quinine, de l'antipyrine ou d'une autre médication (1). Il faut avant tout soutenir les forces du malade, l'alimenter le mieux possible. On se trouvera bien, à cette période, du camphre en injections sous-cutanées, de la strychnine, des injections de sérum. On continuera l'usage du collargol ou de l'électrargol. On n'hésitera pas si le temps le permet, avant même que la fièvre soit tombée définitivement, à porter l'enfant étendu à l'air sur une chaise longue, dans les conditions d'une bonne cure d'aération et de repos.

Malheureusement, malgré les soins les plus attentifs, si le poumon n'a pas de tendance à reprendre sa place et son volume, la guérison ne peut se faire, et le malade finit par succomber.

La mort chez l'enfant empyémé depuis quelque temps n'est pas toujours annoncée par des symptômes marqués du coté de la plaie ou par de l'hyperthermie; elle est précédée souvent de vomissements, de crises de dyspnée et de tendance aux syncopes. La tragédie s'achève en un acte court, et son dénoûment est souvent imprévu.

Pronostic éloigné de l'opération de l'empyème. — S'il ne survient aucune complication d'ordre local ou général, la plaie opératoire tend rapidement à se fermer et, au bout de quinze jours à trois semaines, le périoste respecté tend à reconstituer le fragment costal enlevé, et la réparation complète est terminée au bout d'un à deux mois; mais il faut savoir que la persistance d'une fistule, pendant une période prolongée, n'est pas exceptionnelle.

Cette fistule nous paraît beaucoup plus commune chez les enfants qui ont été opérés sans résection costale et chez ceux qui ont gardé

(1) Parmi les moyens thérapeutiques qui peuvent hâter l'évolution favorable de la maladie, il faut signaler les essais d'opothérapie pulmonaire qui paraissent avoir donné, dans certains cas, de très heureux résultats. Les observations d'Arnozan, de Binaud, de Rocaz, sont très encourageantes, et ce traitement, employé depuis dix ans dans le service du Pr Moussous, à Bordeaux, mériterait d'être plus connu. — Voy. à ce sujet :

Arnozan, Contribution à l'étude de l'opothérapie pulmonaire (*Province médicale*, nº 47, 23 nov. 1907).

Rocaz, Pleurésie purulente chez un enfant, traitée par le suc pulmonaire (*Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 24 mai 1901, et *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, nº 24, 16 juin 1901).

voit apparaître des troubles variés : de la cyanose des extrémités et de la face, des ostéopathies hypertrophiques des doigts et des épiphyses, telles que celles qu'on connaît bien dans les affections pulmonaires et bronchiques (fig. 97, 98, 99). Le cœur peut être fixé dans une position défectueuse et rester à jamais gêné. Chez un malade de Moizard, le cœur refoulé par une ancienne pleurésie purulente gauche battait presque sous l'aisselle droite.

Dans quelques cas de fistules interminables, chez l'enfant déjà grand, il faut tenter des opérations de thoracoplastie, qui peuvent amener la fin de la fistule et une guérison définitive, mais au prix d'une déformation thoracique considérable et sans espoir d'amélioration. La thoracoplastie peut échouer, et il persiste une énorme fistule compatible avec la vie (fig. 92).

Traitement des pleurésies tuberculeuses. — La **pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse** ne nécessite pas un traitement différent chez l'enfant et chez l'adulte. L'enfant, tenu au lit et le plus possible au régime lacté pendant la période fébrile, doit être surveillé de près. La digitale, la scille sont souvent données, mais sans grand effet sur l'épanchement. Le salicylate de soude et mieux l'acide salicylique sont d'un plus grand secours, et on voit des cas où la médication salicylée paraît agir très utilement sur la résorption de l'épanchement.

Quand la thoracentèse est nécessaire, elle n'offre aucune particularité du fait du jeune âge du malade.

L'avenir des enfants ayant eu une pleurésie séro-fibrineuse n'est pas très sombre. Beaucoup guérissent à jamais et n'auront plus de manifestations bacillaires. Toutefois, il faut, après une pleurésie, interrompre les études d'un écolier et exiger une cure d'aération et de repos, qui pourra durer plusieurs mois. L'air marin n'est pas indiqué aussitôt après l'épanchement. Il pourra l'être dans la suite. L'altitude moyenne est préférable.

Pendant de longues années, l'enfant pleurétique devra être suivi médicalement et dirigé de préférence vers les carrières qui conviennent aux sujets touchés par la tuberculose.

Dans la **pleurésie purulente tuberculeuse**, on est d'accord pour éviter la thoracotomie, qui généralement est suivie d'une infection secondaire putride de la cavité pleurale. Les ponctions évacuatrices peuvent devenir nécessaires ; elles ne chercheront pas à vider trop complètement le liquide. Du reste, tout ce qui est de règle usuelle en pareil cas chez l'adulte est applicable à l'enfant. Dans ce cas, le traitement médical doit être dirigé avec activité, et l'enfant sera traité comme un tuberculeux avec tous les moyens médicamenteux et hygiéniques en usage. Dans les pleurésies purulentes tuberculeuses, les cures marines sont parfaitement possibles si l'état du malade les autorise.

MALADIES DU MÉDIASTIN ET COQUELUCHE

PAR

Ph. BOURDILLON

Privat-docent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Genève.

MALADIES DU MÉDIASTIN

Le médiastin renferme des organes dont les fonctions sont d'une importance capitale, et cette région anatomique, par sa situation profonde au milieu de la poitrine, se prête mal à l'exploration clinique, tant chez l'adulte que chez l'enfant. Chez ce dernier toutefois, le peu d'épaisseur des parois thoraciques facilite la recherche des symptômes physiques produits par les changements de volume ou de forme des organes médiastinaux. C'est ainsi que la percussion et l'auscultation, soit de la région sternale et parasternale, soit de la région vertébrale, donnent des résultats plus précis et que la radioscopie est d'une application plus aisée. Il se produit aussi plus facilement chez l'enfant que chez l'adulte des déformations osseuses apparentes, notamment à la région sternale, à cause de la plus grande malléabilité du squelette en voie de formation.

Le médiastin de l'enfant se distingue en outre de celui de l'adulte par la présence du thymus, dont le rôle en pathologie est considérable, et par la facilité avec laquelle les ganglions bronchiques sont le siège d'altérations.

J'exposerai donc en détail, dans deux chapitres spéciaux, la pathologie du **thymus** et celle des **ganglions lymphatiques trachéobronchiques**, et c'est là qu'on trouvera les données relatives à la sémiologie générale du médiastin de l'enfant.

Inflammations et tumeurs du médiastin.

Étiologie. — **Médiastinite.** — On donne le nom de *médiastinite* à l'inflammation du tissu conjonctif cellulo-graisseux qui existe entre les divers organes médiastinaux.

Cette inflammation est *suppurative* (abcès du médiastin, chaud ou froid) ou *fibreuse* (médiastinite chronique).

Abcès du médiastin. — Le tissu cellulaire du cou, situé en arrière du feuillet moyen de l'aponévrose cervicale et entourant de toutes parts la trachée, se continue, sans interruption, avec la couche abondante et lâche qui sépare le thymus de la face postérieure du sternum. Il résulte de cette disposition que des abcès du cou peuvent fuser dans le médiastin et occasionner les plus graves désordres (Tillaux) (1).

Cette redoutable complication peut succéder à la trachéotomie. On a observé des abcès du médiastin consécutifs à une bronchopneumonie (Hecht) (2), à l'érysipèle (Winsor) (3), à la scarlatine (Pirquet) (4), à une adénite suppurée du cou (Hennig) (5). Sur 18 cas d'abcès du médiastin, chez des sujets âgés de moins de dix-huit ans, recueillis dans la littérature par Edwards (6), un traumatisme a été cinq fois reconnu comme cause (fracture de côte, fracture, contusion ou brûlure du sternum).

Abcès froid. — Le médiastin peut être envahi par un abcès froid tuberculeux, en cas de carie d'un des os avoisinants, vertèbres, côte ou sternum.

Médiastinite fibreuse. — La *médiastinite formative fibreuse*, à évolution subaiguë ou chronique, résulte d'une péricardite chronique (médiastino-péricardite). Le sac péricardique, considérablement épaissi et adhérent au cœur par sa surface interne, contracte, à l'extérieur, de fortes adhérences avec la plèvre qui recouvre le sternum, les côtes, le poumon ou le diaphragme, par l'intermédiaire du tissu cellulaire du médiastin, lui-même envahi par le processus inflammatoire. Il en résulte des phénomènes de compression (Voy. p. 611), et l'existence du *pouls paradoxal* dont le Pr Moussous a déjà parlé (p. 88).

Tumeurs du médiastin. — Les tumeurs malignes qui, chez l'enfant, se développent dans le médiastin, sont des **lymphadénomes**, des **sarcomes**, des **lymphosarcomes** ou des **carcinomes**.

(1) Tillaux, Traité d'anat. topog., 7e éd., p. 633.
(2) Hecht, *Arch. f. Kinderheilk.*, 1904.
(3) Winsor, *Boston med. and surg. Journ.*, 1867.
(4) Pirquet, Handb. der Kinderheilk. de Pfaundler et Schlossmann, 1906.
(5) Hennig, Handb. der Kinderheilk. de G. Gerhardt.
(6) Edwards, Cyclopoedia of the diseases of childern, 1890, vol. II, part. II.

Elles prennent naissance soit dans les ganglions lymphatiques, soit dans le thymus ou ses débris atrophiques. Les tumeurs des ganglions lymphatiques peuvent être primitives (lymphosarcome, lymphadénome) ou secondaires, par métastase d'une tumeur née dans quelque autre partie du corps. J'ai vu une énorme tumeur des ganglions du médiastin causer la mort d'un enfant de trois ans qui, une année auparavant, avait subi l'extirpation d'un testicule sarcomateux. Sur 97 cas de tumeurs malignes, nées du système lymphatique, Concetti (1) relève 5 fois l'invasion secondaire des ganglions trachéo-bronchiques.

L'origine thymique des néoplasmes non ganglionnaires du médiastin n'est absolument certaine que dans les cas rares, où l'on peut constater la présence de corpuscules de Hassall, inclus dans le tissu néoplasique ; mais cette origine, bien que fortement combattue par Friedleben (2), est rendue vraisemblable, à la fois par la conformation histologique du thymus et par la localisation des tumeurs médiastinales. Le thymus, en effet, est le seul organe de la région qui, contenant à la fois du tissu épithélial et du tissu lymphoïde, puisse donner naissance à des tumeurs du type de l'un ou de l'autre de ces tissus ; en outre, la loge thymique, c'est-à-dire la partie la plus supérieure du médiastin antérieur, est leur siège de beaucoup le plus fréquent (Letulle) (3). Elles peuvent acquérir un volume énorme : Leroux (4) a observé, chez une fille de treize ans, un lymphosarcome du thymus qui mesurait 20 centimètres de hauteur sur 10 de largeur et 5 d'épaisseur. Malgré cet énorme accroissement, le développement du néoplasme était resté latent, et les premiers symptômes n'éclatèrent que quatre ou cinq jours avant d'amener la mort par suffocation. Dans le cas de Cruchet et Leuret, chez un garçon de même âge, le début brutal sous forme de crises dyspnéiques se montra moins d'un mois avant la mort (5). Un sarcome du thymus, décrit par Zanteson et Key (6), chez un garçon de quatre ans, avait atteint le volume d'une tête d'enfant : ayant débordé le sternum de 13 centimètres, sa portion extra-thoracique atteignait jusqu'au larynx et redescendait au-devant du thorax, jusqu'à la quatrième côte, en s'étendant transversalement jusqu'au creux axillaire ; à l'intérieur du thorax, il englobait tous les organes du médiastin antérieur, avait refoulé le poumon gauche et envahi le péricarde.

Les tumeurs nées du thymus sont uniformes, arrondies ou aplaties et de consistance assez homogène, tandis que celles qui sont d'origine ganglionnaire sont bosselées et se montrent à la coupe formées d'une agglomération de noyaux confluents (Bollag) (7). Dans l'enfance, le sarcome, dans ses diverses formes, est plus fréquent que le carcinome, tandis que c'est l'inverse à l'âge adulte. Les tumeurs du médiastin sont d'ailleurs très rares chez l'enfant : dans une statistique de plus de 100 cas, Bollag n'en relève que 9, concernant des sujets de moins de quinze ans.

Le médiastin antérieur peut aussi être le siège de kystes dermoïdes

(1) Concetti, *Rev. d'hyg. et de méd. infant.*, t. V, 1906.
(2) Friedleben, Physiologie der Thymusdrüse, Francfort, 1858.
(3) Letulle, *Arch. gén. de méd.*, 1890.
(4) Leroux, *Soc. de péd.*, 17 mars 1903.
(5) Cruchet et Leuret, Lymphosarcome du médiastin antérieur, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 9 oct. 1904.
(6) Zanteson et Key, *Soc. des méd. suédois*, 1867.
(7) Bollag, Thèse de Zurich, 1887.

congénitaux, d'origine branchiale, pouvant rester latents, pendant de nombreuses années (Marfan) (1). Un kyste échinococcique a été observé par Güterbock (2).

Symptômes. — Les symptômes des affections du médiastin dépendent plus du volume et de la position de la néoformation pathologique, solide ou liquide, qui les provoque, que de sa nature. Ils sont avant tout l'expression de la gêne apportée aux fonctions des organes médiastinaux par la compression et ne diffèrent d'un cas à un autre que par la prédominance de tel ou tel signe, selon l'organe qui se trouve le plus lésé. Devant revenir sur la description de ces symptômes d'une façon détaillée à propos de l'adénopathie trachéo-bronchique, je me bornerai à énumérer ici les éléments du *syndrome de la compression du médiastin.*

Signes physiques :

a. Voussure de la première pièce du sternum;

b. Matité de la partie supérieure du sternum (formant en cas de tumeur du médiastin antérieur un triangle à base supérieure, ce qui la distingue de la matité de l'épanchement péricardique, qui réalise la position inverse) ou de la région interscapulaire ;

c. Respiration bronchique au niveau du hile pulmonaire. Diminution ou abolition du murmure respiratoire dans les parties du poumon dont les bronches se trouvent comprimées ;

d. Ombre à l'examen radioscopique.

Signes fonctionnels :

a. Douleur rétro-sternale ou s'irradiant parfois aux épaules ou aux bras;

b. Troubles circulatoires : dilatation des veines sous-cutanées de la face, de la partie supérieure du thorax et des membres supérieurs. Œdème des mêmes régions. Cyanose. Hydrothorax. Ascite ;

c. Troubles respiratoires : dyspnée, habituellement inspiratoire, avec ralentissement du rythme de la respiration. Cornage. Tirage. Orthopnée. Accès de suffocation ;

d. Troubles nerveux : bradycardie ou tachycardie. Hoquet. Accès d'asthme. Toux coqueluchoïde. Paralysie du larynx. Inégalité pupillaire. Mort subite.

e. Troubles digestifs : dysphagie (compression de l'œsophage) régurgitations.

Diagnostic et traitement. — Le diagnostic entre *abcès* ou *tumeur* du médiastin n'est pas toujours possible. La fièvre peut survenir dans les deux cas. L'existence reconnue d'une carie osseuse de la région cervico-thoracique est en faveur de l'abcès froid, tandis qu'une

(1) Marfan, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 15 août 1891.
(2) Güterbock, *Deutsche Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. XX, p. 82.

maladie infectieuse antérieure, un traumatisme du sternum, une suppuration aiguë de la gorge ou du cou, sont en faveur de l'abcès chaud. La tumeur maligne peut parfois se révéler par l'invasion des ganglions extrathoraciques, sus-claviculaires ou cervicaux, permettant un examen biopsique.

L'*hypertrophie du thymus* et l'*adénopathie trachéobronchique* tuberculeuse se distinguent surtout par leur chronicité et par la lenteur de leur évolution d'avec les tumeurs malignes, dont l'accroissement est rapide et qui s'accompagnent précocement d'amaigrissement et de cachexie.

Dans le diagnostic différentiel des affections du médiastin, on ne doit pas oublier l'éventualité d'un *anévrysme aortique*.

Les tumeurs malignes du médiastin étant inopérables, leur **pronostic** est toujours fatal. La médiastinite aiguë peut se terminer par la guérison; cette heureuse issue est mentionnée 10 fois sur les 18 cas rassemblés par Edwards. Son traitement est du ressort de la chirurgie.

MALADIES DU THYMUS

Généralités. — Le thymus est un organe transitoire, dont le rôle physiologique n'est pas nettement défini. Rangé au nombre des glandes hématopoiétiques par les auteurs anciens (His, 1860; Hewson, 1887), on lui attribue de plus aujourd'hui une fonction sécrétoire, directement utile à l'organisme (Friedleben), ou une action neutralisante pour certaines toxines dues à la croissance intensive du début de la vie (Abelous et Billard) (1).

Sa constitution anatomique, comme ses réactions pathologiques, le rangent au nombre des organes lymphoïdes.

Le thymus atteint son développement complet pendant la vie intra-utérine; après la naissance, il s'étale plutôt qu'il ne grossit, perdant en épaisseur ce qu'il gagne en hauteur et en largeur (Cruchet) (2). A partir de la troisième année, le thymus commence à s'atrophier et, dès l'âge de la puberté, il n'existe plus qu'à l'état de simple vestige.

Il est fort difficile de préciser par des chiffres les dimensions et le poids du thymus normal, sa grosseur aussi bien que sa forme étant très variables d'un individu à un autre. D'une façon géné-

(1) Abelous et Billard, *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1896. Consulter aussi le récent rapport de Weill (de Lyon) sur Les fonctions du thymus (*Association française de pédiatrie*, Paris, juillet 1910).

(2) R. Cruchet, *Rev. mens. des Mal. de l'enf.*, sept. 1901.

rale, son volume est proportionné à l'état de nutrition de l'enfant ; chez le nourrisson gras et robuste, le thymus est gros, de consistance ferme et charnue. Il diminue rapidement de volume au cours d'une maladie cachectisante, s'aplatit et prend une consistance flasque (Mettenheimer) (1). On le trouve très petit chez les enfants insuffisamment nourris, ce qui aurait de l'importance au point de vue médico-légal [Seydel et Guelfi (2)], et précocement atrophié chez les athrepsiques, si bien qu'on a voulu voir dans la suppression prématurée de son fonctionnement la cause de l'atrophie infantile (Durante) (3).

Sa persistance ou son hypertrophie ont au contraire été remarquées dans l'acromégalie et le gigantisme (Mettenheimer).

Les dimensions moyennes du thymus de l'enfant nouveau-né sont, d'après les anatomistes, 4 à 5 centimètres de hauteur sur 1,5 à 3 centimètres de largeur, le diamètre antéro-postérieur dépassant légèrement le diamètre transversal (Testut).

Pour le poids moyen, les chiffres les plus divergents sont donnés par les auteurs et témoignent du peu de constance de la grosseur du thymus normal : depuis 3 grammes (Haller), 3 à 5 (Cruchet) jusqu'à 14 (Friedleben) et même 25 grammes (Kölliker).

En se basant sur 571 autopsies, Bovaird et Nicoll (4) considèrent comme moyen un thymus pesant 6 grammes.

Situé dans le médiastin antérieur, le thymus est en rapport en avant avec le sternum, qu'il déborde légèrement en haut et des deux côtés ; toutefois entre le plan osseux et l'organe, on rencontre très souvent à droite et à gauche de la ligne médiane une lame de poumon plus ou moins épaisse qui est en rapport immédiat avec le thymus ; il arrive même que les deux bords latéraux pulmonaires entrent en contact et isolent la glande du plan osseux (Cruchet). En arrière, le thymus est en rapport avec la trachée, sur laquelle il se moule par sa face postérieure, et, plus bas, avec les gros troncs vasculo-sanguins et la face antérieure du cœur. Les deux nerfs phréniques longent ses bords latéraux.

Opothérapie thymique. — Nous devons mentionner ici les essais qui ont été faits pour appliquer l'opothérapie par le thymus d'animal à la guérison de divers états morbides.

La diversité de ces applications témoigne de l'incertitude qui règne encore sur les fonctions physiologiques normales de la glande thymique.

Owen (5) constata une amélioration remarquable dans l'état d'une malade

(1) Mettenheimer, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897.
(2) Seydel et Guelfi, cités par Targhetta, Thèse de Paris, 1902.
(3) Durante, *C. R. de la Soc. de biol.*, 1896, t. III, p. 282.
(4) Bovaird et Nicoll, *Arch. of pediatr.*, sept. 1906.
(5) David Owen, *Brit. med. Journ.*, 1893, 1895, 1896.

atteinte de goitre exophtalmique, à laquelle il avait prescrit de la thyroïde de veau, mais qui, par une erreur du boucher chargé de livrer la glande, reçut du *ris de veau*, c'est-à-dire du thymus. Il appliqua dans la suite ce traitement, découvert par hasard, à trois autres malades, avec le même succès. Mikulicz (1), sans connaître les faits d'Owen, mais se basant sur l'analogie embryologique du thymus et du corps thyroïde, essaya de traiter, par le thymus frais de mouton, plusieurs cas de goitre idiopathique et obtint des effets très encourageants. Depuis lors, les observations favorables se sont multipliées : Targhetta (2) les passe en revue dans sa thèse. Zorzi (3) a obtenu, par l'opothérapie thymique, deux guérisons de maladie de Basedow chez des enfants de huit et neuf ans.

Ce traitement paraît avoir pour effet constant de ralentir le rythme du cœur, de réduire le goitre et l'exophtalmie, de modérer les troubles nerveux. L'opothérapie thymique, dont l'innocuité est absolue, pourra toujours être tentée dans cette maladie, contre laquelle tant d'autres remèdes ont été employés, avec moins de succès et plus d'inconvénients.

On administre le ris de veau frais et finement hâché à la dose de 1 à 5 grammes par jour ; on peut donner aussi des pastilles faites avec la pulpe du thymus, pilée et mélangée à du borax et à du charbon végétal, ce qui en assure la conservation indéfinie. Le traitement peut être continué longtemps sans interruption.

L'opothérapie thymique a été appliquée par Blondel à la chlorose des jeunes filles, qui, d'après cet auteur, serait due à un poison développé dans l'organisme pendant la croissance et normalement détruit par le thymus d'abord, par les ovaires ensuite. Que celui-là subisse une atrophie trop précoce ou ceux-ci un développement trop tardif, et la chlorose apparaît. Blondel (4) aurait ainsi obtenu des succès thérapeutiques, mais les expérimentateurs qui ont voulu l'imiter ne les ont pas confirmés.

Pour Pitres (5), c'est à un défaut de sécrétion du thymus que seraient dues les myopathies essentielles de l'enfance, cette sécrétion jouant, pour les muscles, le même rôle que celle du corps thyroïde pour le tissu conjonctif ou celle de l'hypophyse pour le squelette. Ses essais d'opothérapie n'ont pas justifié cette hypothèse, pas plus que ceux que soit Cruchet (6), soit Cullère (7), entreprirent dans la même direction.

Dans l'athrepsie, que Durante et Farret ont regardée comme consécutive à une atrophie du thymus, ces auteurs n'ont rien obtenu de l'organothérapie, contrairement à Stoppato (8), qui, administrant du thymus frais aux doses de 2 à 40 grammes par jour, aurait eu des succès dans 10 cas.

Dans le rachitisme, l'opothérapie thymique s'est montrée sans effet (Stöltzner et Lissauer) (9), bien que Basch (10), en extirpant le thymus à de jeunes

(1) Mikulicz, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1894.
(2) Targhetta, Thèse de Paris, 1902.
(3) Zorzi, *La Pediatria*, déc. 1903.
(4) Blondel, *Bull. gén. de thérap.*, 1897.
(5) Pitres, *Gaz. hebd.*, 1899.
(6) Cruchet, *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, oct. 1901.
(7) Cullère, Thèse de Toulouse, 1901.
(8) Stoppato, *Sem. méd.*, 1897, p. LXXVIII.
(9) Stöltzner et Lissauer, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899.
(10) Basch, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906.

chiens, ait provoqué des troubles analogues à ceux du rachitisme dans l'ossification des os longs.

Tumeurs.

Nous renvoyons le lecteur au chapitre *Maladies du médiastin* pour l'étude des tumeurs du thymus.

Absence du thymus.

L'absence congénitale du thymus coïncide habituellement avec d'autres malformations incompatibles avec la vie (anencéphalie, acardie). Cette anomalie a toutefois été signalée chez les enfants arriérés, idiots, épileptiques.

Bourneville l'a constatée chez 25 enfants anormaux sur 28, autopsiés à Bicêtre, tandis que, chez 61 enfants d'intelligence normale, examinés par Katz (1), le thymus n'a jamais fait défaut. Bischoff (2) a observé l'absence de thymus chez un enfant bien conformé, mort à sa naissance en état d'asphyxie blanche, et Friedleben chez un nouveau-né viable, ayant succombé au cours d'un accouchement laborieux. Ce dernier auteur en signale encore trois autres cas chez des enfants d'intelligence normale, ayant vécu plus de cinq ans.

Thymite.

L'inflammation du thymus est habituellement secondaire et ne se produit guère qu'en cas d'infection pyémique généralisée ; on trouve alors des abcès miliaires dans le thymus en même temps que dans la plupart des autres organes.

La thymite suppurée peut accompagner un abcès du médiastin, comme dans le cas observé par Hennig chez un nouveau-né : le point de départ fut une adénite cervicale aiguë. Elle parut primitive dans le cas de Demme (3) concernant un enfant de deux mois et demi qui mourut en trois heures, avec des symptômes d'asphyxie ; l'autopsie montra une suppuration de la totalité du thymus, sans pouvoir révéler la porte d'entrée de l'infection.

Le suc normal de la glande thymique, blanchâtre et laiteux, qui ressemble à du pus, même à l'examen microscopique, à cause des nombreux globules graisseux et des leucocytes qu'il contient, a pu

(1) A. Katz, *Progrès méd.*, 23 juin 1900.
(2) Bischoff, cité par Targhetta, Thèse de Paris, 1902.
(3) Demme, Bericht aus dem Jennerschen Kinderspital, 1890.

induire en erreur certains observateurs et faire prendre pour une inflammation suppurative un état normal de l'organe.

Hémorragies.

On a souvent trouvé chez des nouveau-nés, ayant succombé au cours d'un accouchement laborieux, de petites hémorragies ponctiformes disséminées dans le parenchyme du thymus, en même temps que de petits foyers hémorragiques dans les autres organes. Parfois, le thymus seul est parsemé de ces foyers hémorragiques siégeant au centre des lobules, dont la substance médullaire se trouve détruite. Durante (1) en a fait la constatation dans deux cas, sans pouvoir en expliquer l'origine. En cas de guérison, ces lésions peuvent laisser des traces pigmentaires. Leur importance clinique est nulle.

Mendelsohn (2) a trouvé chez un hérédo-syphilitique, n'ayant vécu que quelques heures, une poche sanguine volumineuse, développée dans le lobe droit du thymus.

Hypertrophie du thymus.

Historique. — Le rôle joué en pathologie infantile par l'augmentation de volume du thymus a donné lieu, dans le cours du siècle dernier, aux plus vives discussions. En 1830, le Danois Kopp (3) avançait que l'hypertrophie du thymus donnait lieu à des accès d'asthme, en comprimant la trachée et les vaisseaux sanguins. Cette théorie, accueillie avec faveur, fit donner le nom d'*asthme thymique* ou *asthme de Kopp* à toutes les dyspnées paroxystiques de l'enfance, sans distinction. Cependant, nombre d'auteurs, en Allemagne surtout, ne tardèrent pas à s'élever contre la généralisation de la doctrine de Kopp, ardemment défendue par Hirsch (4), affirmant qu'on pouvait observer un développement considérable du thymus, sans asthme, aussi bien que de l'asthme, sans hypertrophie thymique.

En Angleterre, on soutenait l'origine purement convulsive de la maladie en lui donnant le nom de *Laryngismus stridulus*, et cette dernière conception prévalut en France sur celle de Kopp. Dès 1845, les médecins français avec Valleix (5), Trousseau (6), Hérard (7), sont unanimes à rejeter l'asthme thymique et à ne retenir que le spasme de la glotte, en tant que convulsion interne locale, liée à un état convulsif général.

Barthez et Rilliet (8) reconnaissent cependant qu'à côté de cette affection

(1) Durante, *C. R. de la Soc. de biol.*, 14 mars 1896.
(2) Mendelsohn, *Arch. f. Kinderkeilkh.*, 1906.
(3) Kopp, Aertzliche praxis, Frankfurt-a-M., 1830.
(4) Hirsch, *Hufeland's Journ.*, août 1835.
(5) Valleix, Guide du méd. praticien, 1re et 2e éditions.
(6) Trousseau, *Journ. de méd.*, 1845.
(7) Hérard, Thèse de Paris, 1847.
(8) Barthez et Rilliet, Traité des mal. des enf., 2e édition, t. II, p. 507.

convulsive il peut se produire une espèce d'asthme, ou du moins des accès de suffocation, dus à toute espèce de tumeur qui comprime soit la trachée, soit les nerfs pneumogastriques ou seulement les nerfs récurrents.

L'un deux, Barthez (1), put observer sur son propre enfant, âgé de peu de jours, des accès de dyspnée paroxystique, accompagnée de cyanose intense et de gonflement de la face et des mains, qui se terminèrent par la guérison et qu'il crut pouvoir attribuer au gonflement momentané, sous l'influence de la stase sanguine, d'un thymus trop volumineux. « Ce fait semble indiquer, dit-il, que la maladie connue sous le nom d'asthme thymique n'est peut-être pas aussi chimérique que l'ont dit quelques pathologistes. »

En 1858, Friedleben (2) crut pouvoir prouver, par des expériences sur l'animal, des observations cliniques et des autopsies, que le thymus est incapable d'exercer une compression sur les organes avoisinants et déclara qu'il n'existe pas d'asthme thymique.

La question semblait close, quand, depuis 1880, surgirent de nombreuses observations de mort subite chez l'enfant, attribuée à l'hypertrophie du thymus. La confirmation anatomique des faits de ce genre se fit longtemps attendre, mais force nous est aujourd'hui de reconnaître leur réalité : nous devons en revenir à la conception, entrevue par Barthez, à savoir, qu'à côté et indépendamment des troubles respiratoires d'origine essentiellement spasmodique, il existe chez l'enfant une symptomatologie propre à l'hypertrophie du thymus.

Étiologie. — La cause de l'hypertrophie du thymus nous est inconnue. L'augmentation de volume de cette glande ne serait, d'après Paltauf (3), qu'une des manifestations d'un état dyscrasique spécial que cet auteur nomme *constitution lymphatico-chlorotique*, *status lymphaticus* ou *status thymicus*, état caractérisé par l'hyperplasie de tous les organes lymphatiques : rate, ganglions, amygdales, follicules de l'intestin et de la langue, thymus ; ce dernier organe se trouverait ou bien agrandi, dans la première enfance, ou bien persistant, à un âge où il devrait normalement avoir disparu. Il existerait en outre une dystrophie du système artériel, de l'étroitesse de l'aorte et des vaisseaux sanguins, une tendance à la dilatation du cœur, dont la musculature serait plus faible et plus pâle que normalement. Les individus affectés de cette diathèse sont gras, pâles, un peu bouffis ; ils ont l'aspect pâteux (Escherich). Le rachitisme et la scrofule se rencontrent souvent chez eux, ainsi que le prurigo ou l'eczéma chronique. Le *status lymphaticus* enfin comporterait une vulnérabilité spéciale et une prédisposition fatale à la paralysie cardiaque. Nous reviendrons sur ce point à propos de la mort subite par le thymus.

Cette théorie de Paltauf jouit en Allemagne d'une grande faveur, malgré le manque de netteté des signes anatomiques sur lesquels

(1) Barthez, *ibid.*, p. 518.
(2) Friedleben, Physiol. der Thymusdruse, 1858.
(3) Arnold Paltauf, *Wiener, klin. Wochenschr.*, 1889, n° 46, et 1890, n° 9.

elle est édifiée et leur insuffisance à caractériser une entité morbide bien définie.

Le lymphatisme est le propre de l'enfance, et le syndrome de Paltauf ne nous paraît que l'exagération plus ou moins marquée d'un état commun à tous les enfants. On peut se demander, avec Thiemisch (1), si cette exagération n'est pas simplement due à des troubles nutritifs, résultant d'une alimentation inappropriée.

Quoi qu'il en soit, le thymus se montre, en pathologie, solidaire du système lymphatique. Il s'hypertrophie dans l'*adénie* et dans la *leucémie*, en même temps que les autres organes lymphoïdes.

Moizard et Ulmann (2) ont observé chez un enfant de cinq ans, atteint de leucémie, un thymus pesant 111 grammes, ayant 8 centimètres de hauteur, 6 de largeur, $0^{cm},8$ d'épaisseur. La structure histologique de cet organe était celle d'un ganglion lymphatique, et l'on n'y trouvait plus les corpuscules de Hassall.

Ces auteurs ont rassemblé dans la littérature quinze cas analogues et insistent sur le rôle que le thymus peut jouer dans la leucémie, en comprimant les organes qui l'entourent, autant et plus que les ganglions lymphatiques hypertrophiés.

La *syphilis* a été signalée, comme circonstance aggravante, dans un cas d'hypertrophie mortelle du thymus relaté par Marfan (3).

***Symptômes*. — Signes physiques.** — Un thymus très volumineux peut provoquer une voussure de la première pièce du sternum et peut être perçu par la palpation profonde du creux sus-sternal : cette tuméfaction de la fossette sus-sternale, décrit par Rehn, est surtout marquée dans l'expiration forcée (toux, cri) et disparaît dans l'inspiration.

C'est par la percussion qu'on délimite le mieux le thymus hypertrophié. A l'état normal, la matité du thymus est localisée à la première pièce du sternum, qu'elle ne déborde latéralement que d'un demi-centimètre ; c'est une matité légère, qu'il faut rechercher par une percussion très douce ; une percussion forte met en jeu la sonorité de la trachée et des poumons et ne donne qu'un timbre sonore pour toute la surface sternale.

Il faut percuter en allant des poumons vers le thymus. On obtient ainsi d'abord la sonorité pulmonaire pure, puis graduellement la matité relative et la matité absolue du thymus.

Il existe, à gauche, entre la matité du cœur et celle du thymus, une zone de son pulmonaire, large d'au moins un travers de doigt.

La matité absolue du thymus a la forme d'un triangle, dont la base, placée en haut, correspond au bord supérieur de l'os sternal, d'une

(1) Thiemisch, *Deutsch. med. Zeitschr.*, 1901, Bd. IX.
(2) Moizard et Ulmann, *Arch. de méd. des enf.*, déc. 1900.
(3) Marfan, *Soc. de péd.*, 20 nov. 1901.

articulation sterno-claviculaire à l'autre. Le sommet du triangle se trouve sur la ligne médiane, à la hauteur de la deuxième côte, ou un peu au-dessous. Le côté droit ne dépasse pas le bord du sternum, tandis que le gauche empiète de $0^{cm},5$ sur le premier espace intercostal (Blumenreich) (1). Ces limites sont celles du thymus normal jusqu'à la quatrième année environ; elles sont dépassées si le volume de la glande est exagéré. Nobécourt et Léon Tixier sont arrivés récemment à des conclusions analogues (2).

A l'*examen radioscopique*, le thymus normal donne une ombre qui prolonge celle du cœur jusqu'au bord supérieur du sternum, débordant à gauche celle de la colonne vertébrale. En cas d'hypertrophie, l'ombre du thymus déborde des deux côtés celle de la colonne vertébrale (Hochsinger) (3), ainsi que les deux bords du manubrium.

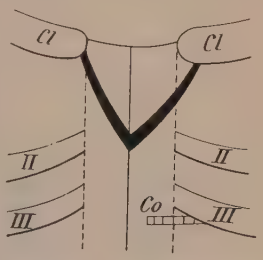


Fig. 100. — Schéma de la zone de matité du thymus (Pfaundler et Schlossmann).

Symptômes fonctionnels. — On trouve souvent, à l'autopsie d'un enfant mort accidentellement ou rapidement emporté par une affection aiguë, un thymus qui, bien qu'anormal par son volume exagéré, n'avait donné lieu pendant la vie à aucun symptôme, ni provoqué aucune lésion des organes voisins.

La position de la glande a plus d'importance que son volume absolu : Grawitz (4) a fait remarquerque, à la partie la plus supérieure du thorax de l'enfant, le manche du sternum et la colonne vertébrale ne sont distants que de 2 centimètres. Il donne le nom d'*espace critique* à cet anneau osseux et admet que le thymus ne devient dangereux pour la trachée que quand il s'hypertrophie dans cette région. Frœlich, ainsi que Barbier, attiraient récemment de nouveau l'attention sur ce fait (5).

Il est actuellement bien établi, par de nombreuses constatations anatomiques, que la trachée est susceptible de se laisser déformer par la compression du thymus hypertrophié. Tel le cas de Lange (6) : la trachée d'une fillette de trois ans, enserrée par un thymus de 22 grammes, qui mesurait 7 centimètres de longueur, 4 de largeur et 3 d'épaisseur, se trouvait aplatie à 3 centimètres au-dessus de sa bifurcation et sur une longueur de $1^{cm},5$, de telle sorte que son diamètre le plus étroit n'était que le tiers du plus large. Des cas

(1) Blumenreich, *Virchow's Arch.*, Bd. CLX, 1900, p. 35.
(2) Nobécourt et Tixier, *Association française de pédiatrie*, juillet 1910.
(3) Hochsinger, *Wien. med. Wochenschr.*, 1903, n° 45.
(4) Grawitz, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1888, n° 22.
(5) Pathologie du thymus, in *Presse méd.*, 16 août 1910, p. 605.
(6) Lange, *Jahrbuch. f. Kinderheilk.*, 1898.

analogues ont été observés par Taillens (1), Feer (2), Marfan (3). Rehn (4) a pu relever dans la littérature 28 cas d'autopsies où

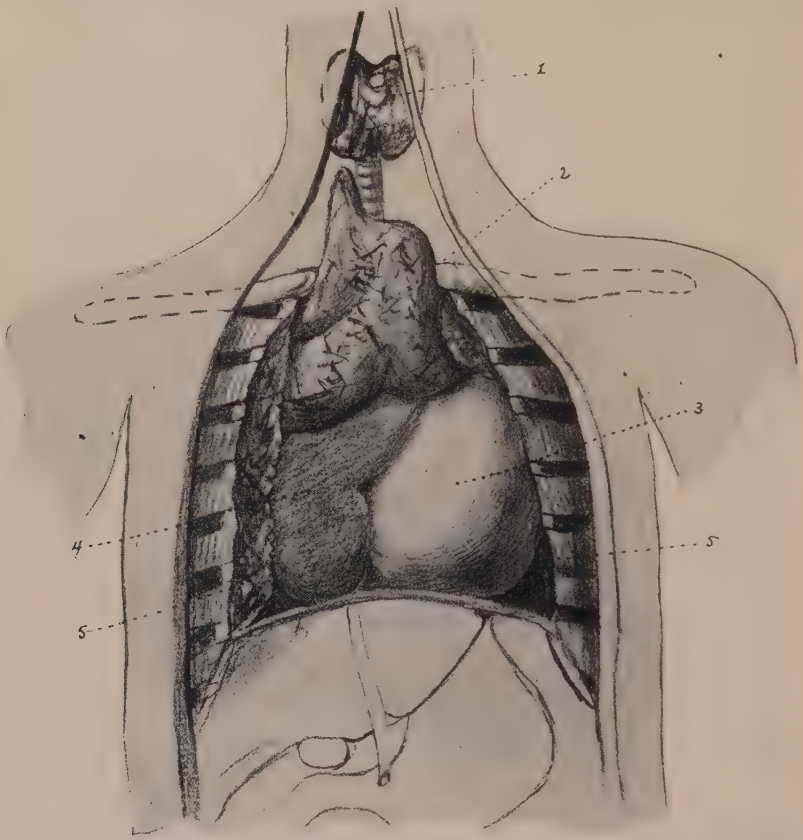


Fig. 101. — Hypertrophie du thymus chez un enfant de quatre mois, ayant présenté des signes de dilatation du cœur depuis son deuxième mois, mort de bronchopneumonie hypostasique (foyers multiples et bilatéraux occupant les parties déclives du poumon). Dimensions du thymus : hauteur, 7 centimètres ; largeur, 5 centimètres ; épaisseur maximale 1 cm, 25. — Pas de compression appréciable de la trachée. Énorme dilatation avec hypertrophie des cavités droites du cœur.

1, Corps thyroïde ; 2, thymus ; 3, ventricule droit ; 4, oreillette droite ; 5, poumons.

[Cas observé par M. B. Huguenin, privat-docent à l'Université de Genève, qui m'a obligeamment communiqué ce dessin au moment où le présent article était sous presse].

le thymus avait fait une empreinte dans la trachée. Cette dernière se trouve déformée, aplatie en lame de sabre ; sa lumière est réduite

(1) Taillens, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, juin 1901.

(2) Feer, *Corresp. Blatt f. schw. Ærtzte*, 1904, n° 1.

(3) Marfan, *loc. cit.* Voy. aussi Rapport à l'*Association française de pédiatrie*, Paris, juillet 1910.

(4) Rehn, *Deutsch. Ges. f. Chir., XXXV. Versamml.*, Berlin, avril 1906.

à une fente transversale, mais n'est pas totalement supprimée.

Cette diminution du calibre de la trachée donne lieu tout d'abord à une forme spéciale de cornage, nommée par Hochsinger (1) *stridor thymicus infantum*. C'est une inspiration bruyante, qui s'entend à grande distance, sans dyspnée proprement dite, car le nombre et le rythme des mouvements respiratoires restent normaux, et il n'y a pas de cyanose. Mais on observe du tirage sus et sous-sternal. Ce cornage est permanent, peut n'affecter en rien la santé générale de l'enfant et disparaître spontanément au bout de quelques semaines.

Le cornage thymique est augmenté par l'hyperextension de la tête, par le décubitus dorsal, surtout du sommeil. Il n'entraîne pas de modifications de la voix, et, s'il y a toux, cette toux n'est ni rauque, ni éteinte, ni bitonale. Ce cornage, comme l'a montré Marfan, ne disparaît pas quand on met dans le larynx un tube court; il est parfois soulagé par l'introduction d'un tube long.

Certains auteurs (Marfan, d'OElsnitz, etc.) décrivent **trois formes cliniques** de l'hypertrophie du thymus : la forme *latente* qui est alors le plus souvent une découverte d'autopsie, ou bien passe inaperçue jusqu'au jour où une radiographie est faite pour des troubles d'autre nature; la forme *intermittente*, dans laquelle les accès de cornage et de dyspnée alternent avec des périodes de calme normal; la forme *chronique* qui peut persister au delà de quelques semaines pour durer plusieurs mois, et dans laquelle les phénomènes existent de façon continue, quoique avec des accès paroxystiques plus ou moins violents.

Diagnostic. — Le stridor *thymicus* est facile à distinguer du *spasme de la glotte*, qui ne procède que par crises paroxystiques, et il se différencie par la sécheresse de son timbre d'avec le cornage bronchitique expiratoire de l'*adénopathie trachéobronchique*. Ce dernier est à timbre humide, surtout expiratoire, et s'accompagne de signes d'auscultation, à la région vertébrale, qui font défaut si le thymus seul est en jeu.

Le diagnostic de ce stridor thymique repose en outre sur la constatation de l'agrandissement de l'aire de matité du thymus qui manque dans le simple *stridor congénital* des nouveau-nés, lequel est exclusivement inspiratoire et causé le plus souvent par une malformation de l'épiglotte ou le rapprochement des replis aryténo-épiglottiques. Enfin le *ronflement des végétations adénoïdes* se reconnaîtra à son timbre spécial, à ses modifications par l'occlusion des narines; le toucher du pharynx confirmera le diagnostic.

Pronostic. — Le pronostic de cette affection doit être fort réservé, car, si la sténose de la trachée atteint un degré trop avancé, l'élé-

(1) Hochsinger, Stridor thymicus infantum, Wien, 1904.

ment spasmodique vient s'y ajouter, les accès de suffocation, avec cyanose, entrent en scène et la mort par asphyxie peut survenir au cours de l'un d'eux.

Mort subite. — On a publié, ces dernières années, toute une série d'observations d'enfants frappés de mort subite et imprévue, en pleine apparence de santé et sans aucun signe prémonitoire. Nombre de ces cas ont donné lieu à des enquêtes médico-légales, les personnes de l'entourage de l'enfant étant accusées de sa mort; à l'autopsie, on constate l'intégrité de tous les organes et la présence d'un gros thymus.

Cet accident terrible se produit habituellement dans les circonstances suivantes : un enfant, qu'on croyait endormi, est trouvé mort dans son lit sans que rien, pendant son sommeil, n'ait attiré l'attention; ou bien, le plus souvent après un repas, on remarque des pleurs, de l'agitation, de l'angoisse; l'enfant rejette la tête en arrière et fait quelques respirations bruyantes, puis il se cyanose, son regard devient fixe, sa bouche se remplit d'écume, et il expire quelques minutes après le début des accidents. Ou bien encore c'est un traumatisme minime, une intervention thérapeutique très anodine par exemple, qui paraît être la cause de la mort.

Tel fut le cas du fils du Pr Langerhans, à Berlin, enfant de deux ans, qui mourut aussitôt après une injection de sérum antidiphtérique que son père lui avait faite (1).

La mort subite peut se produire après l'administration de médicaments inoffensifs, dans un bain froid ou après l'application d'un maillot humide, pendant une narcose chloroformique ou au cours d'une maladie de pronostic très bénin.

Il paraît difficile de rendre l'augmentation de volume du thymus responsable de ces divers cas de mort, quand l'enfant n'a jamais eu ni dyspnée, ni aucun accès de suffocation et qu'on ne trouve à l'autopsie ni aplatissement de la trachée, ni compression du cœur ou des vaisseaux. Il faut distinguer dans la pathogénie de ces morts subites infantiles deux modalités bien différentes; ou bien le cadavre présente les signes d'une asphyxie aiguë : cyanose, écume dans la bouche, dans la trachée et dans les bronches, pétéchies viscérales, cœur droit et système veineux gorgés de sang noir, ou bien, au contraire, ces divers signes font défaut, et la mort paraît due à une syncope cardiaque.

Quand il existe des signes d'asphyxie, il est vraisemblable de les attribuer à une action mécanique du thymus hypertrophié sur les organes médiastinaux, même si les effets de cette compression ne se constatent plus à l'autopsie. Pour Brouardel (2), on ne saurait constater anatomiquement, après la mort, l'aplatissement de la trachée; cet organe élastique reprend sa forme normale aussitôt le thorax ouvert.

(1) Relaté par Strassmann, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1896, n° 23.
(2) Brouardel, La mort et la mort subite, Paris, 1895.

Friedleben admet que le thymus est sujet à de brusques gonflements, par réplétion sanguine, provoquant une obstruction du conduit aérien suffisante pour amener la mort, mais ayant disparu au moment de l'autopsie. Rien ne permet de vérifier l'exactitude de cette hypothèse.

Certains auteurs, Pott (1), Seydel (2), attribuent une grande importance, dans la genèse de l'asphyxie, à la position de la tête rejetée en arrière. Cette position, qui est en effet souvent signalée dans les observations de mort par hypertrophie du thymus, provoque le déplacement en avant des vertèbres cervicales et rétrécit l'espace critique de Grawitz, ce qui augmente la pression du thymus sur les organes voisins. Il en résulterait, en même temps que l'aplatissement direct de la trachée, la compression des vaisseaux du cou et, par là, une stase sanguine dans le thymus, origine de son gonflement (Leubuscher) (3).

Le ramollissement de la trachée sous l'influence d'une compression prolongée par le thymus (Mussy) (4), analogue au fait constaté par Rose (5), en cas de goitre suffocant, n'a pas été constaté anatomiquement.

D'autres auteurs enfin ont cru voir la cause de la mort : dans la compression d'un organe vital, autre que la trachée, comme l'aorte ou l'artère pulmonaire (Taillens) (6), la veine brachio-céphalique (Ramoino) (7), l'oreillette droite (Pott) (8); ou bien dans la paralysie du cœur (Seydel) (9) ou du diaphragme (Robinson) (10), due à la compression des troncs nerveux : Cruchet insistait à nouveau récemment sur les rapports du thymus avec les pneumogastriques, les phréniques surtout à gauche, le nerf thymique décrit par lui, le nerf cardiaque inférieur droit de Rieffel et Le Mée (11).

Quand les signes d'asphyxie font défaut et que la mort semble due à l'arrêt du cœur, le rôle du thymus hypertrophié est fort problématique. J'ai mentionné plus haut la conception de Paltauf d'un *état lymphatique*, comportant une prédisposition spéciale à la mort subite par arrêt cardiaque. Escherich (12), qui s'est fait le défenseur de cette théorie, cherche à établir une analogie entre le myxœdème et l'état lymphatique; ce dernier dépendrait d'un trouble sécrétoire du thymus, comme le myxœdème dépend d'un trouble sécrétoire du corps thyroïde. La tétanie et le spasme de la glotte accompagneraient

(1) Pott, *Jabrb. f. Kinderheilk.*, Bd. XXIV, 1893.
(2) Seydel, *Vierteljahrschr. f. Gerechtl. Med.*, 1898.
(3) Leubuscher, *Munch. med. Wochenschr.*, 9 juin 1903.
(4) Mussy, *Médecine moderne*, 1893.
(5) Rose, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XXII, 1878.
(6) Taillens, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, juin 1901.
(7) Ramoino, *Gaz. degl. ospedal. e delle cliniche*, sept. 1899.
(8) Pott, *loc. cit.*
(9) Seydel, *loc. cit.*
(10) Robinson, *Acad. des sciences*, 9 déc. 1907.
(11) R. Cruchet, Considérations sur l'hypertrophie et l'atrophie du thymus, *Progrès méd.*, 20 août 1910.
(12) Escherich, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1896, n° 29.

habituellement l'état lymphatique, et c est au spasme de la glotte que serait due la mort subite, à laquelle cet état prédispose.

Sweehla (1), en pratiquant à des chiens des injections intraveineuses d'extrait de thymus, a obtenu un abaissement de la pression sanguine, de l'accélération du cœur et des convulsions, ce qui démontrerait la possibilité d'une intoxication par hypersécrétion thymique.

Il faut se rappeler que, plus qu'aucun autre âge, l'enfance est exposée à la mort subite. Cet accident peut survenir au cours de toutes les maladies infectieuses des enfants : dans le jeune âge, le système des réflexes est très développé ; les excitations, à point de départ cutané ou viscéral, réagissent d'une façon intense sur le système bulbaire, sans l'atténuation qui, chez l'adulte, résulte de la diffusion de l'excitation dans la masse cérébrale (Schiff), de sorte qu'un effet d'inhibition sur l'innervation cardiaque est facilement réalisé.

Il y a lieu de rapprocher de la mort par le thymus ces cas de mort subite observés chez les enfants eczémateux, dont Feer (2) a pu rassembler trente exemples et ces cas de polyléthalité familiale, comme celui que rapporte Hedinger (3) : dans une famille de 9 enfants, 5 moururent subitement, entre trois et six ans, 4 dans des accès de suffocation et le cinquième après une plaie insignifiante de la tête, qu'il s'était faite en tombant.

En résumé, le thymus hypertrophié peut amener la compression de la trachée, provoquer une dyspnée continue ou paroxystique et la mort par asphyxie. Dans d'autres cas, la mort frappe subitement des enfants que l'on trouve porteurs d'un gros thymus. C'est une mort par syncope cardiaque; on l'attribue soit à une intoxication thymique, soit plutôt à un état diathésique spécial : état lymphatique.

Traitement. — Le **traitement médical** de l'hypertrophie du thymus s'adressera surtout à l'état général de l'enfant. S'il existe du rachitisme ou de la dyspepsie, il faut rectifier le régime alimentaire et placer l'enfant dans les meilleures *conditions hygiéniques*, lui assurer les effets bienfaisants du grand air et du soleil. On recommandera le séjour au bord de la mer ou les bains salés. On aura recours à l'action résolutive de l'iode, en pratiquant sur le devant de la poitrine des badigeonnages de teinture d'iode ou des frictions avec un onguent iodo-ioduré. On administrera l'iodure de potassium ou de sodium à l'intérieur (0gr,05 par année d'âge et par jour) ou le sirop d'iodure de fer.

Baginski recommande l'usage des eaux arsenicales.

(1) Sweehla, *Wiener. med. Blätter*, 1896; *Arch. f. experim. Path. und Pharmacol.*, 1900.

(2) Feer, *Correspond. Blatt f. schw. Ærzte*, 1904.

(3) Hedinger, *Correspond. Blatt f. schw. Ærzte*, 1904.

L'arsenic sera indiqué surtout si l'examen cytologique du sang fait reconnaître un état leucémique.

Traitement symptomatique. — En cas de stridor thymique ou d'accès de suffocation, pouvant faire craindre une attaque mortelle, l'enfant sera couché dans une chambre bien aérée et toujours seul dans son berceau ; rien ne doit gêner sa respiration : on empêchera toute compression du thorax ou du cou par les vêtements ou les couvertures, on surveillera l'enfant pendant son sommeil, en évitant que sa tête ne se trouve placée en arrière. Contre la dyspnée, on usera de la médication antispasmodique : bromure ou belladone.

On donnera des bains tièdes prolongés; on appliquera autour des jambes des bottes d'ouate sèche, entourée d'imperméable. Si le médecin assiste à un accès de suffocation, il n'hésitera pas à pratiquer une injection sous-cutanée de morphine (1 milligramme par année d'âge).

La *radiothérapie*, appliquée par Friedländer (1) à un enfant de deux mois atteint d'hypertrophie du thymus, avec stridor et dyspnée asthmatiforme, aurait amené la disparition de tous les signes de compression et la diminution de la surface de matité du thymus.

Traitement chirurgical. — Le traitement chirurgical, par l'extirpation totale ou partielle du thymus hypertrophié, a donné plusieurs succès (Rehn) (2) : Kœnig a guéri par l'ablation du thymus entier deux enfants atteints de stridor depuis leur naissance ; mais l'un des deux, opéré à l'âge de trois mois, eut dans la suite un fort rachitisme et ne marcha qu'à quatre ans et demi. Kœnig estime que, dans l'ignorance où nous sommes des fonctions du thymus, il faut éviter l'extirpation totale. Il suffirait, pour faire cesser les effets de la compression, de sortir la glande de la profondeur et de la fixer. Parrucker extirpa la glande entière chez un enfant de deux ans et demi qui avait du stridor, avec aphonie et dyspnée, depuis l'âge de quinze jours ; la guérison fut parfaite.

Tout récemment, Veau et Olivier (3) ont précisé la technique de l'énucléation thymique subtotale sous-capsulaire, qu'ils ont pratiquée trois fois avec succès et qu'ils considèrent comme une opération simple et sans danger. Elle fut particulièrement heureuse dans un cas signalé par Hutinel.

Theodor (4), en opérant avec succès un enfant de deux ans atteint depuis quatre mois d'une dyspnée contre laquelle le tubage était resté sans effet, put même constater *in situ* l'aplatissement de la trachée dans sa portion thoracique jusqu'à sa bifurcation.

(1) Friedländer, *Arch. of Ped.*, juillet 1907.
(2) Rehn, *loc. cit.*
(3) Veau et Olivier, *Arch. de méd. des enfants*, nov. 1909, et rapport de Veau à l'*Association française de pédiatrie*, juillet 1910.
(4) Theodor, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, Bd. LXIII.

Atrophie du thymus.

L'atrophie pathologique du thymus doit être différenciée de l'atrophie involutive de cette glande, qui est une atrophie graisseuse. Pathologiquement, on constate depuis la sclérose légère jusqu'à la sclérose dense. Le thymus atrophié, même chez des enfants de quelques mois ou à la naissance, pèse moins de 2 à 3 grammes ; il est surtout dur, ratatiné, fibreux ; au microscope, les bandes fibreuses plus ou moins épaissies pénètrent entre les lobules, les rétractent, entourant les corpuscules de Hassal, qui tendent à disparaître ou à subir la transformation kystique (1).

Cette atrophie se rencontre surtout dans l'athrepsie (Farret, Cruchet, Tixier et Feldzer) ; mais on la rencontre aussi à la suite des processus chroniques, en particulier d'origine pulmonaire. Elle est impossible à diagnostiquer au point de vue clinique ; en tous les cas, les troubles physiologiques, fort discutés, nous l'avons vu, qu'elle est susceptible de provoquer, ne se différencient en aucune façon de toutes les autres altérations que serait susceptible de provoquer le mauvais fonctionnement de cette glande.

Tuberculose.

La tuberculose primitive du thymus est d'une excessive rareté. Un cas en a été observé par Demme (2), chez une fillette morte avec des symptômes d'athrepsie à son quarante-deuxième jour.

La forme secondaire est elle-même très peu fréquente. Sur 219 observations recueillies par Parrot, concernant des enfants de moins de deux ans, atteints de tuberculose de divers organes, Leroux (3) n'a pu relever que trois fois la tuberculisation du thymus. Dans ces trois cas il y avait une granulie généralisée.

La tuberculose des ganglions bronchiques peut se propager au thymus par voie de continuité. On le trouve alors envahi par des granulations grises, disposées en amas et plus abondantes à la périphérie de l'organe qu'à son centre, et il devient difficile de le différencier, à l'autopsie, des ganglions qui lui sont adhérents.

Le volume du thymus tuberculeux n'est pas augmenté et peut même être diminué (Hennig) (4).

(1) Cruchet (*loc. cit.*, 1910) a fait remarquer que cette sclérose n'était pas nécessairement fonction de l'atrophie, puisqu'elle pouvait également exister chez des thymus plus gros que normalement, en particulier à la suite des bronchopneumonies prolongées.

(2) Demme, *Fortschritte der med.*, 1886, n° 9.

(3) Leroux, Étude expérim. et clin. sur la tuberculose, publiée sous la direction du Pr Verneuil, t. II, 1er fasc.

(4) Hennig, *Handbuch der Kinderkrankheiten* de G. Gerhardt.

Syphilis.

Les lésions syphilitiques du thymus sont rares, n'ont rien de caractéristique et n'offrent aucun intérêt clinique. Elles ne se présentent que dans 2 à 5 p. 100 des cas de syphilis et ne consistent habituellement qu'en une infiltration de la glande par de petites cellules rondes lymphatiques, suivie d'une rétraction sclérotique [Schlesinger (1), Ghika) (2)]. La formation de gommes est d'une excessive rareté.

Chiari (3) a démontré que les abcès décrits par Haugsted (4) en 1832, puis par Dubois (5) en 1850, comme caractéristiques de la syphilis du thymus et qui furent longtemps considérés comme tels n'étaient que des kystes, formés aux dépens des corpuscules de Hassall et dont l'origine n'a rien de spécifique.

ADÉNOPATHIE TRACHÉOBRONCHIQUE

Anatomie normale. — La connaissance exacte de l'anatomie topographique des ganglions lymphatiques du thorax est nécessaire à la compréhension des symptômes qui résultent de leur inflammation.

Ces ganglions sont réunis autour de l'extrémité inférieure de la trachée, dans la portion du médiastin qui se trouve au-dessus des artères pulmonaires. Ils peuvent être divisés, selon leur situation, en quatre groupes principaux (Baréty) (6) :

1° Groupe *prétrachéobronchique* droit et gauche ;

2° Groupe *intertrachéobronchique* ou *sous-bronchique* droit et gauche ;

3° Groupe *interbronchique* ;

4° Groupe *mammaire interne* ou *rétro-sternal* ;

Les ganglions prétrachéobronchiques occupent les angles obtus que forme la trachée avec l'origine de chaque bronche.

Ils sont plus volumineux du côté droit que du côté gauche. Ceux du côté gauche sont en rapport avec la trachée, la crosse de l'aorte et l'origine de la carotide primitive gauche, le bord supérieur de l'artère pulmonaire gauche, la première portion du nerf récurrent gauche, la bronche gauche et le bord gauche de l'œsophage.

(1) Schlesinger, *Archiv f. Kinderheilk.*, 1899.
(2) Ghika, Thèse de Paris, 1901.
(3) Chiari, *Zeitschr. f. Heilk.*, Bd XV.
(4) Haugsted, The anatomy of the thymus-gland, 1832.
(5) Dubois, *Gaz. méd.*, 1850.
(6) Baréty, Thèse de Paris, 1874.

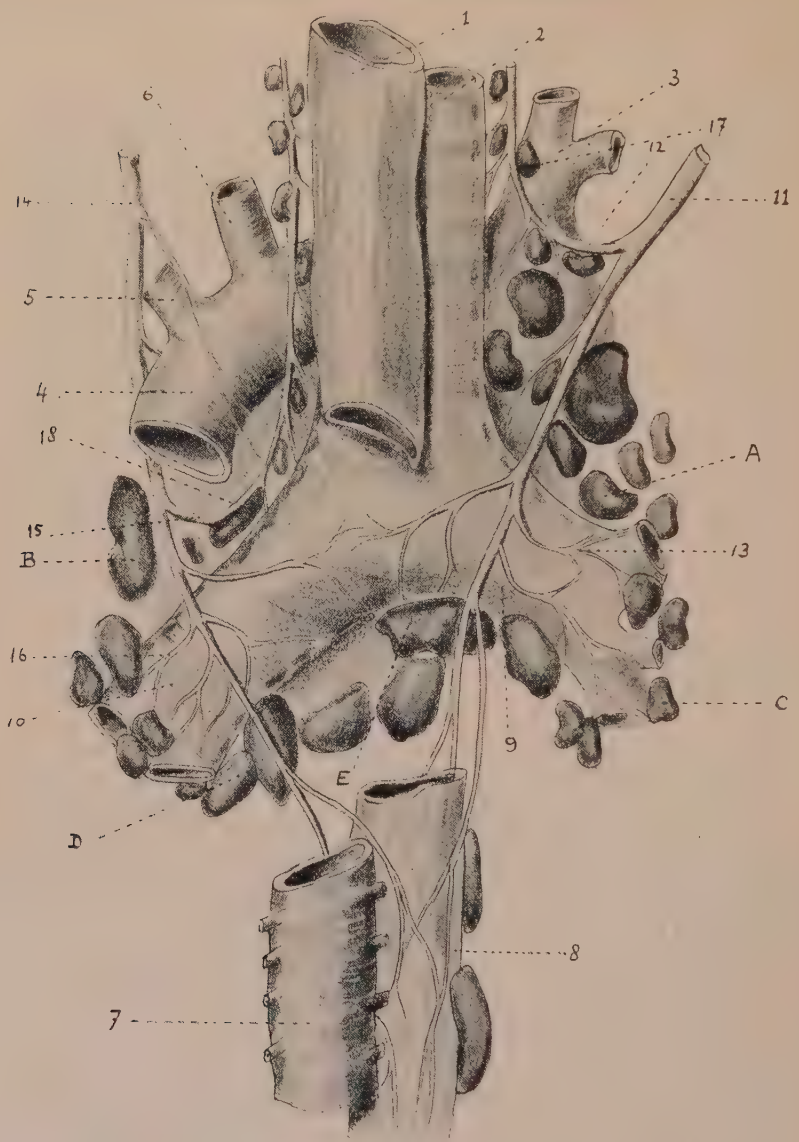


Fig. 102. — Disposition et rapports anatomiques des ganglions trachéobronchiques (Gueneau de Mussy).

A, Groupe ganglionnaire prétrachéobronchique droit; B, groupe ganglionnaire prétrachéobronchique gauche; C, groupe interbronchique droit; D, groupe interbronchique gauche; E, groupe intertrachéobronchique. — 1, œsophage; 2, trachée; 3, tronc brachio-céphalique; 4, crosse de l'aorte; 5, artère sous-clavière gauche; 6, artère carotide gauche; 7, aorte thoracique; 8, œsophage; 9, bronche droite; 10, bronche gauche; 11, nerf pneumogastrique droit; 12, nerf récurrent droit; 13, filets bronchiques du pneumogastrique droit; 14, nerf pneumogastrique gauche; 15, nerf récurrent gauche; 16, filets bronchiques du pneumogastrique gauche; 17, chaîne ganglionnaire du nerf récurrent droit; 18, chaîne ganglionnaire du nerf récurrent gauche.

Ceux du côté droit, au nombre de quatre ou cinq, occupent une sorte de loge bien définie, limitée, en avant, par la veine cave supérieure ; à droite, par le poumon droit ; à gauche, par la crosse de l'aorte, le tronc artériel brachio-céphalique et la trachée ; en arrière, par la bronche droite, la face antéro-externe de la trachée avec le pneumogastrique droit ; en bas, par la branche droite de l'artère pulmonaire et la veine azygos ; en haut, par le bord inférieur de l'artère sous-clavière, avec le nerf récurrent qui la contourne.

Les ganglions intertrachéobronchiques ou sous-bronchiques sont situés sous la bifurcation de la trachée, dans l'angle aigu que forment les deux bronches en s'écartant l'une de l'autre. Au nombre de dix à douze, ils sont plus développés sous la bronche droite que sous la bronche gauche. Ils reposent sur les artères pulmonaires et sont recouverts en arrière par les ramifications du pneumogastrique.

Les ganglions interbronchiques sont logés dans les angles de bifurcation des bronches. On les trouve jusqu'aux divisions de quatrième ordre. Les plus importants sont dans le premier angle de division de la bronche mère.

Les ganglions mammaires internes ou rétro-sternaux sont placés contre le sternum, derrière ou un peu au-dessous de chacune des articulations sterno-claviculaires. Ceux du côté droit se trouvent au-devant de la bifurcation de la veine cave supérieure, qui les sépare du groupe prétrachéobronchique droit.

Ceux du côté gauche, situés un peu plus bas et plus profondément, répondent à la face antéro-externe de la crosse aortique.

Parmi tous ces ganglions, ceux dont l'hypertrophie pathologique est la plus fréquente sont les prétrachéobronchiques du côté droit, les rétro-sternaux du même côté et les ganglions sous-bronchiques.

Les quatre groupes de ganglions trachéobronchiques communiquent entre eux, et c'est là qu'aboutissent les chaînes ganglionnaires du cou, ainsi que celles qui accompagnent les vaisseaux mammaires internes et sous-claviers et celles qui entourent les bronches, l'aorte et l'œsophage.

Anatomie pathologique. — Les ganglions trachéobronchiques sont sujets aux mêmes altérations pathologiques que tous les autres ganglions de l'économie : on les trouve hypertrophiés dans les maladies générales à retentissement ganglionnaire, dans la leucémie, la maladie de Hodgkin, la syphilis.

Ils peuvent être envahis par des formations néoplasiques malignes, primitives ou secondaires (Voy. le chap. *Maladies du médiastin*).

Leur altération la plus fréquente est l'*hypertrophie inflammatoire*, qui peut être *simple* ou *tuberculeuse*.

Inflammation simple. — Ici l'augmentation de volume des ganglions peut être considérable ; se pressant les uns contre les autres, ils forment par leur confluence de volumineuses masses bosselées, de couleur rouge et de consistance molle, à la surface desquelles des dépressions linéaires, de forme étoilée, marquent la séparation entre les unités ganglionnaires (Baréty). Leur suppuration ne s'observe pas. Une fois la maladie causale guérie, la résolution de l'inflammation ganglionnaire s'accomplit jusqu'au retour à l'état normal, ou bien, l'inflammation devenant chronique, la masse ganglionnaire, au lieu de se résoudre, s'indure ; le tissu conjonctif périganglionnaire

devient fibreux ; à la coupe, on voit ce tissu former des cloisons entre les capsules épaissies des ganglions agminés.

Cette périadénite établit des adhérences des groupes ganglionnaires entre eux et de ces groupes avec les organes voisins. En s'organisant et en se rétractant, les néoplasies ganglionnaires étreignent ces organes (Gueneau de Mussy).

Inflammation tuberculeuse. — L'hypertrophie des ganglions est presque toujours de cette nature. A la première phase de sa tuberculisation, le ganglion est envahi par un semis de granulations isolées très fines (poussière tuberculeuse de Rilliet et Barthez), ou du volume d'une tête d'épingle. Ou bien il est uniformément infiltré et se transforme, en partie ou en totalité, en une masse grisâtre, mollasse, lardacée, où apparaissent ensuite des points jaunes, qui deviennent confluents et sont le début de la caséification. Pendant cette première phase, le ganglion a augmenté de volume, sa capsule s'est épaissie, et le tissu conjonctif qui l'environne s'est enflammé.

Dans l'une et l'autre forme, granulations isolées ou infiltration diffuse, l'évolution de la tuberculose conduit à la caséification, transformation du tissu ganglionnaire, en totalité ou en partie, en une masse amorphe, jaunâtre, ayant la consistance du marron cuit et où abondent les bacilles de Koch.

Le ganglion caséifié est fonctionnellement détruit; la lésion enfermée dans une coque épaisse, qui l'isole, peut persister fort longtemps sans aucun retentissement sur le reste de l'organisme. Ultérieurement, la matière caséeuse peut se calcifier : elle se dessèche, s'infiltre de sels calcaires, et le ganglion se trouve transformé en une petite masse pierreuse dont la durée est indéfinie ; c'est un processus de guérison. Ou bien, au contraire, le contenu caséeux se ramollit, devient puriforme, et le ganglion est semblable à un abcès. Grâce à une inflammation réactive extérieure, il devient adhérent à un organe voisin, trachée, bronche, œsophage, autre ganglion, vaisseau sanguin, s'y perfore et y évacue son contenu. La perforation peut être précédée de la formation d'un *diverticule de traction*, né aux dépens de la paroi d'un organe mobile (trachée, œsophage), devenu adhérent au ganglion caséifié (Eternod) (1).

Quand un ganglion s'est vidé dans une bronche, sa capsule subsiste formant une cavernule : ces cavernules d'origine ganglionnaire communiquent avec le conduit aérien par un orifice habituellement petit et arrondi qui s'ouvre latéralement le long de la bronche, ce qui, à l'autopsie, permet de les distinguer d'une caverne pulmonaire, dont l'orifice correspond toujours à la terminaison d'une ramification bronchique.

La guérison peut succéder à l'évacuation de l'abcès ganglionnaire, si le contenu est rejeté au dehors, ou bien il en résulte une infection directe du poumon par la matière tuberculeuse qui y est déversée.

Agissant par leur volume, les ganglions trachéobronchiques, chroniquement hypertrophiés, gênent le fonctionnement des organes du médiastin avec lesquels ils sont en contact : tous les accidents ont été observés, depuis la simple compression jusqu'à la destruction. La multiplicité et l'importance de ces divers organes permettent de déduire la variété et la gravité des troubles qui résultent de leur compression. Nous les étudierons à propos des symptômes cliniques de l'adénopathie.

Bornons-nous, pour terminer cette étude anatomique, à transcrire la liste

(1) Eternod, Thèse de Genève, 1879.

des lésions observées par Baréty dans 101 autopsies de scrofulo-tuberculose ou d'hypertrophie simple des ganglions trachéobronchiques :

Compression de la trachée ou des bronches	32 fois
Ulcération — — —	21 —
Épanchement dans les plèvres	6 —
Adhérences des plèvres	7 —
Œdème du poumon	5 —
Emphysème —	14 —
Épanchements dans le péricarde	11 —
Adhérences du péricarde	7 —
Compression ou refoulement de l'aorte	8 —
— des artères pulmonaires	5 —
Ulcération des artères pulmonaires	3 —
Compression des artères et veines bronchiques	1 —
— de la veine azygos	1 —
— de la veine cave supérieure	5 —
— de l'œsophage	3 —
Perforation —	5 —
Compression ou adhérences du pneumogastrique ou du récur-	26 —
— rent ou refoulement du nerf phrénique	8 —

Étiologie. — **Fréquence.** — **Age.** — Forme tuberculeuse. — La *tuberculose* des ganglions bronchiques est, de toutes les localisations de la tuberculose, la plus fréquente parce qu'elle en est habituellement la première.

Elle est à peu près constante chez les enfants atteints de tuberculose d'un autre organe et existe très souvent seule. Sur 78 autopsies d'enfants morts de tuberculose aiguë et de méningite, Haushalter et Fruhinsholz (1) ont trouvé 74 fois les ganglions bronchiques tuberculeux. Raczynski (2) ne les a trouvés sains que 17 fois sur 611 autopsies d'enfants morts de maladies diverses, tuberculeuses ou non. L'adénopathie trachéobronchique est à l'origine de presque toutes les tuberculoses chirurgicales de l'enfance (Kuss) (3).

Roux et Josserand (4), en examinant, par la radioscopie et la recherche des signes cliniques, 588 enfants de moins de quinze ans, des écoles de Paris et de la Goutte de lait de Cannes, ont constaté l'adénopathie trachéobronchique chez 263 d'entre eux, tous âgés d'au moins deux ans.

D'après la moyenne de toutes les statistiques, la tuberculose des ganglions trachéobronchiques existe dans 40 p. 100 de toutes les autopsies d'enfants de moins de quinze ans, dont 23 p. 100 pour la forme latente (Oschérovitch) (5).

(1) Haushalter et Fruhinsholz, *Arch. de méd. des enf.*, 1902.
(2) Raczynski, *Jabrh. f. Kinderheilk.*, 1901.
(3) Kuss, *IV^e Congrès pour l'étude de la tuberculose*, Paris, 1898.
(4) Roux et Josserand, *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, 1906.
(5) Oschérovitch, Thèse de Genève, 1907.

Plus l'enfant est jeune, plus cette dernière forme est rare, parce que dans le bas âge la tuberculose est rapidement mortelle. Dans la première année, on ne trouve de lésions tuberculeuses que dans 7 à 8 p. 100 de toutes les autopsies. L'adénopathie trachéobronchique est tout à fait exceptionnelle dans les trois premiers mois et très rare avant six mois. Sa fréquence s'accroît à partir de la deuxième année et atteint son maximum entre six et huit ans.

Origine de la forme tuberculeuse. — Parrot (1) avait formulé comme une loi que toute adénopathie bronchique est secondaire à une lésion analogue du territoire pulmonaire correspondant au ganglion intéressé. Cette loi se trouva concorder avec la doctrine de la tuberculose par inhalation, d'après laquelle le poumon se trouverait toujours le premier organe atteint, doctrine basée sur les expériences de Koch (1882), qui tuberculisait des animaux en les soumettant à des pulvérisations bacillaires.

D'après cette conception, devenue classique, la lésion du poumon pouvait être assez minime pour passer inaperçue à l'autopsie, ou ne se laisser découvrir que par une recherche très minutieuse et au milieu d'un lobe pulmonaire d'ailleurs parfaitement sain (Hervouët) (2).

Ainsi s'expliquaient les faits très nombreux d'adénopathie trachéobronchique, constatée indépendamment de toute lésion pulmonaire, par des observateurs aussi autorisés que Papavoine, Laennec, Rilliet et Barthez, Cruveilhier, Guéneau de Mussy, pour ne citer que les plus anciens.

Ces faits s'expliquent aujourd'hui par l'origine intestinale de l'infection tuberculeuse, origine entrevue par Chauveau (3) en 1868 et proclamée par Behring (4) au Congrès de Cassel de 1903.

Dobroklonski (5) a démontré que les bacilles peuvent traverser la muqueuse intestinale sans lésion préalable, et Weleminski (6) a, le premier, réalisé expérimentalement l'infection des ganglions médiastinaux par une voie autre que le poumon : en injectant à des cobayes le bacille de Koch sous la peau ou la muqueuse des régions les plus variées du corps, ou en le mélangeant aux aliments, il observa constamment la propagation de la tuberculose, par les chaînes lymphatiques contiguës, jusqu'aux ganglions trachéo bronchiques, qui sont comme le réservoir final où vont fatalement aboutir les germes tuberculeux, quel qu'ait été leur point d'introduction dans l'organisme.

Les expériences de Vallée (7) et celles de Calmette et Guérin (8) démontrent que l'ingestion est le mode d'infection qui réalise le plus sûrement et le plus vite la tuberculisation des glandes annexes du poumon et que le bacille de Koch peut traverser la muqueuse intestinale et les ganglions mésentériques sans laisser de trace apparente de son passage, pour venir se fixer et pulluler dans les ganglions bronchiques. D'après ces auteurs, dans toutes les

(1) Parrot, *Soc. de biol.*, 1876.
(2) Hervouet, Thèse de Paris, 1877.
(3) Chauveau, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1868, t. XXIII.
(4) Behring, *Deutsch. med. Wochenschsr.*, 1903.
(5) Dobroklonski, *Arch. de méd. exp.*, 1899, t. II.
(6) Weleminski, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1905, p. 743.
(7) Vallée, *Ann. de l'Inst. Past.*, oct. 1905.
(8) Calmette, Recherches expérim. sur la tuberculose, Paris, 1907.

expériences où l'on prétend avoir infecté directement le poumon par inhalation, les animaux ont été contagionnés par les voies digestives, aucune précaution n'ayant été prise pour que les bacilles n'aient pas été déglutis avec la salive. La preuve en est dans l'infection constante des ganglions mésentériques.

Ceux-ci peuvent ne présenter aucune lésion macroscopique ni même microscopique ; mais, triturés et injectés au cobaye, ils lui donnent la tuberculose. Le même fait a été constaté chez l'enfant : Calmette, Guérin et Deléarde (1), injectant à des cobayes les ganglions mésentériques triturés de vingt-quatre enfants, décédés dans le service hospitalier de l'un d'eux, ont obtenu la tuberculisation des cobayes dans sept cas où il existait de la tuméfaction des ganglions trachéobronchiques, même sans lésion tuberculeuse manifeste. Les ganglions mésentériques qui s'étaient montrés tuberculisants étaient, dans 3 de ces 7 cas, absolument sains en apparence ; dans les quatre autres, ils étaient simplement augmentés de volume, sans lésion tuberculeuse. Les glandes mésentériques des 17 autres enfants, non tuberculeux, laissèrent les cobayes indemnes.

Rien n'autorise à rejeter, comme impossible, la tuberculisation primitive des poumons, mais il ressort des faits que nous venons d'exposer que l'adénopathie trachéobronchique peut être considérée comme résultant habituellement d'une infection tuberculeuse d'origine intestinale. Exceptionnellement, elle peut succéder à une adénite cervicale, à une otite ou à une amygdalite (palatine ou pharyngée) de nature tuberculeuse [(Lermoyez (2), Baup (3)].

Forme non tuberculeuse. — L'inflammation simple des ganglions trachéobronchiques peut résulter de tout processus infectieux développé dans le territoire dont ces ganglions sont l'aboutissant lymphatique. Sa cause la plus fréquente est la *bronchopneumonie*, surtout celle qui succède à la *rougeole* ou à la *coqueluche*. D'Espine (4) en a publié 2 cas, diagnostiqués pendant la vie et confirmés par l'autopsie : l'un, chez une jeune fille de seize ans, morte au vingtième jour d'une bronchopneumonie morbilleuse, l'autre chez une enfant de vingt-deux mois, emportée au cours d'une coqueluche par une complication pulmonaire.

En pratiquant l'examen bactériologique des ganglions médiastinaux de nourrissons atteints d'infections diverses, Marfan et Nanu (5) y ont découvert le pneumobacille de Friedländer, le pneumocoque ou le streptocoque, selon la nature de la maladie primitive.

L'adénopathie est rare dans la coqueluche et dans la rougeole, lorsque ces deux maladies sont sans complication.

Zahn (6) a fréquemment constaté la tuméfaction des ganglions bronchiques chez les sujets qui avaient succombé à la *grippe* pendant

(1) Calmette, Guérin et Déléarde, *Acad des sciences*, 21 mai, 1906.
(2) Lermoyez, *Presse méd.*, 1895, et *Soc. anat.*, 1897.
(3) Baup, Thèse de Paris, 1900.
(4) D'Espine, *Acad. de méd.*, 23 juillet 1907.
(5) Marfan et Nanu, *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, 1892.
(6) Zahn, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1890, p. 186.

l'épidémie de 1889-1890, à Genève. D'Espine en a aussi observé plusieurs cas, en 1907, chez des enfants convalescents de grippe, cas suivis de guérison, après une persistance des symptômes d'auscultation pendant un à deux mois.

Gueneau de Mussy (1) a signalé la tuméfaction des ganglions trachéobronchiques dans la *fièvre typhoïde* dès les premiers jours de la maladie, ainsi qu'à la suite d'angines ou de pharyngite granuleuse. On l'a mentionnée dans la diphtérie, la scarlatine, les oreillons. Revillet (2) en a traité 2 cas, dus à la syphilis secondaire, chez des jeunes gens de vingt à vingt-deux ans, dont l'état général, profondément affecté, aurait pu faire croire à une tuberculisation sérieuse.

Symptômes. — Dans plus de la moitié des cas, l'adénopathie trachéobronchique n'affecte en rien l'état général de l'enfant qui en est porteur et ne donne lieu à aucun symptôme capable de forcer l'attention. C'est la FORME LATENTE de la maladie. La recherche attentive des signes que nous allons décrire permet cependant de la dépister.

Une *douleur* sourde au niveau du sternum (Baréty) n'existe que dans les formes avancées. La spinalgie, sensibilité provoquée par la pression sur les apophyses épineuses des premières vertèbres dorsales, est plus commune.

La *toux* fait rarement défaut. Dans les cas très légers, elle ne se produit que quand l'enfant court ou se livre à quelque exercice qui l'essouffle. La toux de l'adénopathie trachéobronchique, moyenne ou grave, est rauque, spasmodique et quinteuse. Guéneau de Mussy lui a donné le nom de *coqueluchoïde*. Elle se distingue de celle de la coqueluche par l'absence des reprises sifflantes, le manque d'expectoration muqueuse et la rareté des vomissements. L'expectoration est habituellement nulle ; en cas de fonte des ganglions, on peut observer le rejet de débris caséeux, où l'on trouve des bacilles de Koch.

Signes physiques. — Dans des cas exceptionnels, on peut, en palpant profondément dans le creux sus-sternal, percevoir le bord supérieur des *ganglions rétro-sternaux* hypertrophiés. Chez une fille de six ans, atteinte d'une volumineuse tuméfaction des ganglions bronchiques, à évolution fébrile, subaiguë, j'ai pu palper et même saisir entre les doigts un ganglion gros comme une petite noix qui faisait partie du groupe rétrosternal. Habituellement caché derrière l'articulation sterno-claviculaire droite, il s'en trouvait luxé à chaque accès de toux et venait faire hernie entre les deux chefs inférieurs du muscle sterno-cléido-mastoïdien. La maladie ayant évolué vers la guérison, j'ai pu suivre, semaine après semaine, la régression de ce ganglion en même temps que s'atténuaient les signes d'auscultation.

(1) GUENEAU DE MUSSY, *Clin. méd.*, t. IV, III.
(2) REVILLET, *Journ. des pratic.*, janv. 1908.

Les symptômes les plus importants de l'adénopathie trachéobronchique sont fournis par la percussion et par l'auscultation. A la partie antérieure du thorax, c'est surtout au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite que l'adénopathie trachéobronchique donne lieu à une *altération de la sonorité normale*. Cette articulation répond directement aux ganglions rétro-sternaux, qui sont appliqués contre sa face postérieure et au groupe prétrachéobronchique situé plus profondément, tandis que, du côté gauche, les rapports anatomiques sont moins intimes entre l'articulation et les groupes ganglionnaires. En outre l'hypertrophie atteint plus souvent les ganglions du côté droit que ceux du côté gauche. La région sternale étant normalement très sonore, il faut user d'une percussion légère et comparer le son obtenu d'un côté avec celui obtenu du côté opposé. On ne constatera souvent qu'une élévation de la tonalité du son du côté droit.

En arrière, à l'état normal, les apophyses épineuses de la septième vertèbre cervicale et des trois premières vertèbres dorsales, qui correspondent à la trachée, rendent à la percussion un son de tonalité plus élevée que les apophyses des vertèbres suivantes, qui correspondent aux poumons. En cas de tuméfaction assez volumineuse des ganglions intertrachéobronchiques, on peut constater une matité ou une élévation de timbre localisée à une ou deux apophyses.

La percussion des lames vertébrales doit se pratiquer en appliquant le doigt verticalement le long et immédiatement en dehors de la crête épineuse, la pulpe dirigée vers la ligne médiane, en ayant soin de comparer, au niveau de chaque vertèbre, le son obtenu d'un côté avec celui de l'autre côté. Il est nécessaire de percuter assez fortement et de tenir compte autant de la sensation de résistance au doigt que de la tonalité du son obtenu (Lereboullet).

Seules, les adénopathies très volumineuses sont capables de donner naissance à une matité de l'espace intervertébro-scapulaire.

La percussion de la région sterno-claviculaire donne des notions plus exactes et plus utiles que la percussion de la région vertébrale. Cette dernière ne fournit que des renseignements douteux et toujours inférieurs à ceux de l'auscultation.

Les points à ausculter sont les mêmes que ceux à percuter. Les masses ganglionnaires, servant de conducteur, prêtent une intensité inaccoutumée aux sons nés dans la profondeur et transmettent à l'oreille le bruit respiratoire de la trachée : l'*expiration prend un timbre soufflant* qui peut aller jusqu'au souffle tubaire ; la voix et la toux s'entendent avec un retentissement particulier.

Le signe le plus constant et le plus précoce de l'adénopathie trachéo bronchique est la *bronchophonie*, perçue sur les apophyses épineuses des premières vertèbres dorsales et qui, dans les grandes adénopathies, déborde en dehors au niveau des lames vertébrales, plus souvent à droite qu'à gauche.

Le Pr D'Espine (1), qui a mis en relief la valeur pathognomonique de ce signe, expose en ces termes la façon de le constater :

« En auscultant le cou en arrière, sur les vertèbres cervicales, avec un stéthoscope à petite embouchure, on perçoit le bourdonnement caractéristique provenant de la trachée. Chez l'enfant normal, ce timbre cesse brusquement au niveau de l'apophyse. épineuse de la septième vertèbre cervicale. En cas d'adénopathie, on l'entend encore jusqu'à la quatrième ou cinquième dorsale ; le stéthoscope n'est utile que pour bien limiter le siège de la bronchophonie qui n'occupe parfois qu'une seule des vertèbres. Si l'auscultation de la voix ou du cri ne donne pas de résultat, on fait pratiquer à l'enfant, quand il est d'âge à le comprendre, l'articulation des mots à voix basse. On entend alors, en cas d'adénopathie, un phénomène acoustique analogue à la pectoriloquie aphone » que D'Espine désigne sous le nom de *chuchotement*.

Si des râles se produisent dans le voisinage des ganglions, ils sont perçus avec un retentissement exagéré : les râles humides prennent le timbre caverneux.

Barthez et Rilliet signalent un gros ronchus bruyant, sonore, s'entendant à distance, remarquable par sa fixité et sa persistance et qu'ils attribuent à la compression de la trachée par les ganglions qui l'entourent.

On peut observer, dans une partie du poumon, une *diminution notable du murmure vésiculaire*, sans altération de la sonorité, mais avec diminution du frémitus, si la bronche qui correspond à cette partie a son calibre rétréci par la compression ganglionnaire. En auscultant comparativement les deux bases pendant la phonation, on entendra la *voix* plus *lointaine* du côté de la bronche comprimée [Martin du Magny (2)].

En cas de caverne ganglionnaire, l'auscultation fait entendre les signes propres à toute caverne pulmonaire, mais localisés au niveau de la racine des bronches et coïncidant parfois avec une expectoration de matière caséuse.

On renforce les phénomènes d'auscultation dus aux masses ganglionnaires en inclinant la tête de l'enfant : en avant, pendant qu'on ausculte le dos ; en arrière, pendant qu'on ausculte le sternum. Cette manœuvre a pour effet de rapprocher les ganglions de la paroi qu'on explore.

En auscultant le manubrium pendant que l'enfant a la tête fortement renversée en arrière, on peut entendre un murmure veineux, soufflant, attribué par Smith (3), qui a découvert ce phénomène, à la

(1) A. D'Espine, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 29 janv. 1907.
(2) Martin du Magny, *Acad. de méd.*, 5 janv. 1909.
(3) Smith, *The Lancet*, 1875.

compression de la veine innominée entre le sternum et les ganglions trachéobronchiques ramenés en haut et en avant.

La *radioscopie* peut faire voir l'ombre des masses ganglionnaires intrathoraciques, mais les résultats qu'on en obtient sont très inconstants : de grosses adénopathies, constatées à l'autopsie, peuvent avoir été invisibles à l'écran (Mouriquand) (1). Les ganglions interbronchiques sont les mieux dévoilés par la radioscopie, parce que leur ombre se détache sur le fond clair du champ pulmonaire. Ceux du groupe médian se confondent avec le rachis, le sternum et le cœur, et, pour les reconnaître, il faut envoyer les rayons X obliquement, pour séparer l'ombre du rachis de celle du cœur et éclairer obliquement le médiastin postérieur. De cette façon, on peut voir des ombres à contour arrondi ou polycyclique (Béclère). Les ganglions calcifiés apparaissent très nettement à cause de leur composition minérale, qui les rend opaques.

Signes fonctionnels. — La tuméfaction des ganglions du médiastin, quand elle atteint un degré notable, donne lieu à une série de troubles fonctionnels que nous allons énumérer.

La compression marquée des bronches donne lieu à de la *dyspnée* ; celle-ci peut n'apparaître que pendant les efforts, ou bien être continue, s'accompagner de tirage et aller jusqu'à l'orthopnée, l'enfant étant pris de suffocation quand il se couche, ou bien encore se présenter sous forme de véritables accès d'asthme (Joal) (2), résultant probablement de la compression du plexus nerveux pulmonaire.

Chez les enfants âgés de moins de deux ans, le cornage peut prendre une forme spéciale décrite par Bougarel (3) sous le nom de *cornage bronchitique expiratoire* : l'expiration seule est bruyante et s'entend à distance avec un timbre humide, comparable au son R poussé à travers des conduits aérifères remplis de mucosités. Variot explique la production de ce cornage expiratoire chez le petit enfant, par le peu de résistance des anneaux cartilagineux de l'arbre aérien et l'affaissement du thorax à chaque expiration.

Divers phénomènes peuvent résulter de la compression des filets nerveux de la région médiastinale par les ganglions trachéobronchiques hypertrophiés. Nous avons déjà mentionné les *accès d'asthme* et le caractère spasmodique de la toux. On peut observer des troubles d'innervation transitoires ou permanents du larynx, dus à la paralysie du nerf récurrent : la *voix* peut être voilée, rauque, parfois supprimée. Une accélération permanente du *pouls* peut résulter de la paralysie du pneumogastrique. La compression du sympathique se manifeste par l'*inégalité des pupilles* (Roques) (4).

(1) Mouriquand, *Lyon méd.*, mars 1906.
(2) Joal, *Arch. gén. de méd.*, 1891.
(3) Bougarel, Thèse de Paris, 1907.
(4) Roques, Thèse de Paris, 1873.

J'ai observé, à ma consultation du Dispensaire des Médecins, le fait curieux suivant : un enfant de dix ans, atteint d'une adénopathie trachéo bronchique manifeste, avec prédominance des symptômes d'auscultation du côté droit et signe de Smith positif, avait la pupille droite plus grande que la gauche ; en faisant placer la tête en arrière, en hyperextension de la nuque, on voyait augmenter la dilatation de la pupille droite ; cette dernière revenait à son état antérieur aussitôt que l'extension de la tête se relâchait. Ce phénomène s'explique de la façon suivante : la position de la tête en hyperextension, ayant pour effet de faire bomber en avant la colonne vertébrale et d'attirer en haut la trachée, se trouve augmenter l'action mécanique des masses ganglionnaires sur les filets du sympathique.

On peut enfin attribuer à un trouble fonctionnel du plexus broncho-pulmonaire, dont les ramifications s'étalent à la surface postérieure des ganglions sous-trachéo-bronchiques, certaines poussées de *catarrhe des bronches*, plus ou moins généralisées et passagères, ainsi que la formation de foyers congestifs, localisés à une des bases pulmonaires, se manifestant par de gros râles humides, évoluant sans fièvre et persistant longtemps.

Oppert (1) a signalé un cas de mort, chez un enfant de trois ans, qu'il attribue à la *compression du pneumogastrique* par un abcès ganglionnaire tuberculeux, gros comme un œuf de poule.

La *compression de la veine cave supérieure* se manifeste par la dilatation des veines sous-cutanées de la face, du cou et des membres supérieurs et peut même donner lieu à de l'œdème et de la cyanose de ces mêmes régions. La sténose du tronc veineux brachio-céphalique droit donnerait lieu à une bouffissure de la moitié droite seule du visage. La gêne circulatoire, due à l'adénopathie bronchique, est très rarement suffisante pour produire de pareils accidents ; par contre, un lacis veineux de la région supérieure du thorax se produit très fréquemment.

La perforation d'un ganglion ramolli avec évacuation de son contenu dans les voies respiratoires peut faire éclater brusquement des *accidents asphyxiques* de la plus haute gravité. Si la perforation de l'abcès ganglionnaire provoque l'ouverture d'une branche de l'artère pulmonaire, elle donne lieu à une *hémoptysie foudroyante*. Ces cas sont heureusement fort rares.

La conséquence la plus habituelle de l'ouverture d'un abcès ganglionnaire est la tuberculisation, à forme pneumonique caséeuse, de la partie du poumon directement infectée par la matière tuberleuse (tuberculose ganglio-pulmonaire par infiltration directe).

A la symptomatologie de l'adénite du médiastin, appartient encore la *fièvre*, qui fait rarement défaut pendant toute la durée de la maladie. Elle survient par accès éphémères ou prend une forme plus ou moins continue : certains états fébriles prolongés, qu'aucun symptôme

(1) Oppert, *Soc. de péd.*, 19 nov. 1907.

manifeste ne paraît expliquer et qu'on qualifie de fièvre de croissance, de fièvre paratyphoïde ou de typho-bacillose, ont souvent pour cause réelle l'évolution d'une tuberculose des ganglions bronchiques. L'auscultation attentive de la région trachéobronchique peut seule conduire au diagnostic.

L'épreuve de la tuberculine ne doit pas être négligée quand on a lieu de soupçonner la nature tuberculeuse de la maladie.

Certaines adénopathies tuberculeuses latentes peuvent être révélées par une maladie intercurrente (trachéobronchite, rougeole, coqueluche) qui provoque momentanément la turgescence des glandes malades et l'apparition des phénomènes d'auscultation caractéristiques. Le même fait peut se produire sous l'influence d'un exercice fatigant prolongé (Aviragnet) ou au début de la cure marine (D'Espine).

La **lymphadénite simple non tuberculeuse** des ganglions bronchiques donne naissance aux mêmes symptômes que l'adénopathie tuberculeuse en ce qui concerne l'auscultation et la percussion. Elle s'en distingue surtout par une évolution plus rapide vers la guérison et par le manque de fixité des symptômes (Simon) (1).

L'altération des ganglions ayant le caractère d'une affection aiguë, la réaction inflammatoire périganglionnaire joue un rôle plus important que l'action mécanique des ganglions sur les organes avoisinants.

Pronostic. — Le pronostic des adénopathies du médiastin est subordonné surtout à la nature de l'affection. L'*adénopathie simple*, infectieuse, est habituellement bénigne en elle-même; sa gravité est celle de la maladie concomitante, dont elle est le reflet.

Quant à la **tuberculose des ganglions bronchiques**, son pronostic est fort variable. Il dépend de l'âge de l'enfant et de la forme clinique de la maladie. Chez le nourrisson, la résistance à la tuberculose est à son minimum, et l'on peut dire que l'adénopathie bronchique tuberculeuse est toujours mortelle quand elle se développe dans le cours de la première année et qu'elle est d'un pronostic très grave jusqu'à trois ans. Ce n'est qu'au-dessus de cet âge que s'observent les adénopathies latentes qui réalisent la forme clinique à la fois la plus fréquente et la plus curable de la tuberculose, fréquence et curabilité démontrées par le fait qu'il est exceptionnel de rencontrer un cadavre d'adulte qui ne présente pas les traces d'une lésion de ce genre ancienne et guérie.

Toujours est-il que l'adénopathie trachéobronchique, latente ou manifeste, ancienne ou récente, est pour celui qui la porte une *perpétuelle menace* : elle est le point de départ habituel de la granulie, de la méningite et de toutes les autres localisations de la tuberculose.

(1) J. Simon, Conf. sur les mal. des enf., t. II, 1887.

En plaçant l'enfant atteint d'adénopathie trachéobronchique dans les conditions hygiéniques les meilleures, on augmente considérablement les chances d'une évolution favorable de sa maladie. C'est ainsi que 119 enfants traités à l'Asile Dollfus (de Cannes), par une cure marine de huit mois, ont donné 55 cas (46 p. 100) de guérison complète locale et générale et 54 (45 p. 100) d'amélioration de la santé générale sans disparition des signes physiques de l'adénopathie (D'Espine) (1).

Quand l'adénopathie s'accompagne d'une infiltration du poumon et réalise le type de la tuberculose ganglio-pulmonaire, qui est surtout fréquent dans la deuxième enfance de huit à quinze ans, la gravité de la maladie devient infiniment plus grande ; elle est celle de la phtisie pulmonaire.

Diagnostic. — Parmi les symptômes nombreux et variés de l'adénopathie trachéo bronchique, il faut placer en première ligne, comme étant le plus précoce et le plus constant, le signe mis en lumière par mon maître, le Pr D'Espine, la bronchophonie localisée au niveau de la racine des bronches, sur les apophyses épineuses des vertèbres. L'existence de ce phénomène, en l'absence de toute autre manifestation symptomatique, suffit pour faire dépister une adénopathie latente.

Autour de ce symptôme primordial, viennent se grouper les autres signes physiques, qui sont d'apparition plus tardive. A la région dorsale, les résultats que donne l'auscultation sont plus nets et ont plus de valeur queceux que donne la percussion. L'expiration soufflante, à timbre bronchique, constatée sur les vertèbres ou dans l'espace interscapulo-vertébral, est un symptôme constant des adénopathies de moyenne grosseur, tandis qu'une matité manifeste de ces mêmes régions ne s'observe qu'en cas d'adénopathie très volumineuse.

Par contre, à la région antérieure du thorax, la percussion prime l'auscultation : en interrogeant comparativement les deux articulations sterno-claviculaires, par une percussion très légère, on pourra déceler une tuméfaction même modérée des ganglions rétro-sternaux, se traduisant par une élévation de tonalité de l'articulation correspondante. Rappelons aussi l'utilité de l'examen radioscopique.

Mais toutes les tumeurs du médiastin, y compris l'hypertrophie du thymus, donnent lieu aux mêmes signes physiques et, par la compression qu'elles exercent sur les organes qui les environnent, elles provoquent des symptômes analogues. Il faut donc, pour diagnostiquer l'adénopathie trachéobronchique, tenir largement compte de tout ce qui, en plus des symptômes locaux, constitue une présomption en sa faveur : si, dans l'histoire du malade, on relève une coqueluche,

(1) D'Espine, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 8 nov. 1904.

une rougeole ou une grippe récente, dont l'état actuel paraisse être la continuation, si l'enfant a eu des bronchites répétées, des accès de fièvre de cause inexpliquée, s'il a vécu dans un milieu tuberculeux, si enfin il présente l'habitus lymphatique ou qu'il soit porteur de végétations adénoïdes, d'amygdales hypertrophiées ou de micropolyadénopathie périphérique, le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique s'impose. Baréty formule comme une loi que, toutes les fois qu'il existe des ganglions engorgés au cou, dans le ventre, aux aines, aux aisselles, il en existe aussi dans le médiastin.

Nous avons mentionné, dans l'exposé des symptômes, les caractères qui différencient l'adénopathie simple de l'adénopathie tuberculeuse. Ajoutons que, dans les cas douteux, le diagnostic par la tuberculine sera du plus grand secours.

En présence de certains troubles respiratoires qui peuvent reconnaître les causes les plus diverses : dyspnée à forme continue ou intermittente, cornage, modifications de la voix, toux à forme coqueluchoïde, on doit songer à la possibilité d'une adénopathie trachéobronchique et en rechercher les signes spéciaux.

Diagnostic différentiel. — Le diagnostic différentiel de la toux coqueluchoïde ganglionnaire et de la *coqueluche* se trouve exposé au chapitre « coqueluche ».

La *tuberculose primitive du sommet* pulmonaire donne lieu, à son début, à des signes d'auscultation qu'il est possible de différencier de ceux de l'adénopathie trachéobronchique, tant par leur localisation que par leurs caractères : dans l'adénopathie, c'est au voisinage de la ligne médiane du corps, sur la colonne vertébrale en arrière et sur le sternum en avant, que se localisent les signes d'auscultation, et c'est l'expiration surtout qu'on trouve modifiée. Dans la tuberculisation initiale du sommet, au contraire, c'est le murmure inspiratoire qui est surtout modifié, son intensité devenant moindre et son timbre plus rude (Grancher), et cette altération se localise à la partie externe de la fosse sus-épineuse. Il faut se rappeler aussi que les bruits ganglionnaires peuvent se propager vers les sommets : on peut entendre au sommet un souffle expiratoire bronchique qui n'est autre que le retentissement du souffle ganglionnaire et ne témoigne pas d'une lésion du poumon (Leroux) (1). D'autre part, dans les tuberculoses ganglio-pulmonaires, les râles qui se produisent dans les poumons sont renforcés et exagérés par la présence des masses ganglionnaires voisines.

Traitement. — **Prophylaxie.** — L'adénopathie trachéobronchique n'étant, dans la plupart des cas, que le premier stade d'une tuberculisation de l'organisme, son traitement prophylactique est celui de la tuberculose en général : isolement du milieu infecté, rem-

(1) Leroux, *Acad. de méd.*, 26 nov. 1907.

placement des conditions de vie insalubres par les conditions hygiéniques les meilleures, stérilisation du lait, tonification de l'organisme.

Ces mesures de prophylaxie, destinées à préserver les enfants sains, sont tout aussi utilement applicables à ceux qui sont déjà atteints d'une tuberculose ganglionnaire.

D'après Calmette, en effet, lorsqu'un jeune veau, rendu tuberculeux par un seul repas infectant, a pu, au bout de trois ou quatre mois, guérir de sa tuberculose, guérison démontrée par l'absence de réaction à la tuberculine, cet animal n'est plus infectable par une nouvelle ingestion de bacilles : la guérison de la première atteinte a conféré l'immunité antituberculeuse. Par contre, si l'animal ingère une nouvelle quantité de bacilles avant sa guérison complète, pendant le temps où il réagit encore à la tuberculine, cette réinfection fait éclater, dans la majorité des cas, une tuberculose mortelle à marche rapide, avec lésions étendues et caséification des ganglions. Il y a tout lieu de croire que ces faits constatés chez le jeune animal se réalisent aussi chez l'enfant. Ils nous font entrevoir, d'une part, la possibilité d'une vaccination antituberculeuse et nous enseignent, d'autre part, que, si l'infection tuberculeuse menace dangereusement l'enfant sain, elle menace aussi, et encore davantage, l'enfant tuberculeux. Ces faits expérimentalement constatés chez l'animal confirment cette notion ancienne, née de l'observation clinique, que la scrofule préserve de la tuberculose et que les écrouelleux ne deviennent pas tuberculeux. L'espoir d'obtenir par la guérison d'une première atteinte de tuberculose une immunité définitive, doit nous encourager à mettre tout en œuvre pour obtenir la guérison parfaite de la forme initiale la plus fréquente de cette maladie, l'adénopathie trachéo bronchique.

Traitement général. — La thérapeutique la plus utile est celle qui, s'adressant à l'état général, fortifie l'enfant et augmente sa résistance au bacille de Koch. A ce titre, se place en première ligne la *cure marine prolongée* ; les établissements d'Arcachon, de Banyuls, de Berck-sur-Mer, de Cannes, ont fait leur preuve. A l'asile Dollfus de Cannes, les enfants séjournent huit mois et demi consécutifs, d'octobre en juin. Ils prennent chaque jour par tous les temps un bain de mer très court (d'une à trois minutes), au sortir duquel ils sont vigoureusement frictionnés ; la plus grande partie de la journée se passe sur le sable de la plage ; le nombre des bains pris par chaque enfant est de 200 à 220 par saison. Sous l'influence de ce traitement, on voit l'appétit renaître, les fonctions se rétablir, le teint se transformer et les forces s'accroître. Pendant la durée de la cure, le poids de chaque enfant augmente en moyenne de 4 kilogrammes. Les chiffres de 7, 8 et même 11 kilogrammes ont été notés (Revillet) (1).

(1) Revillet, *Lyon méd.*, 31 janv. 1904.

Quand il n'est pas possible d'appliquer le traitement marin, qui est en quelque sorte le remède spécifique des états lymphatiques et de la tuberculose ganglionnaire de l'enfance, on pourra recourir à la *cure d'altitude*, moins efficace, ou à l'action de certaines *eaux minérales*, surtout chlorurées sodiques, telles que celles de Kreutznach, Bex, Lavey, Rheinfelden, Salins-Moutiers, etc., utilisées en boisson ou en bains. Guéneau de Mussy conseillait l'eau arsenicale de La Bourboule, prise sur place ou transportée, et, en cas d'affection catarrhale intense, les Eaux-Bonnes ou Challes.

L'eau d'Allevard, prise en inhalations, calme l'éréthisme des voies respiratoires, et son usage interne modifie favorablement l'hyperplasie des organes lymphoïdes.

Au nombre des agents physiques naturels capables d'augmenter la force de résistance des malades, il faut mentionner encore la *lumière du soleil*. C'est à la haute montagne qu'elle possède au maximum ses qualités physico-chimiques, grâce à la sécheresse de l'air et à la rareté des poussières atmosphériques. L'héliothérapie, qui consiste à exposer le corps nu à la radiation solaire, est d'un usage récent et n'a guère été appliquée qu'aux tuberculoses chirurgicales (Rollier) (1); elle semble pouvoir être utile aussi au traitement des tuberculoses profondes, telles que l'adénopathie trachéobronchique, à titre d'agent tonifiant à associer à la cure d'air ou à la cure marine.

Médicaments. — Les médicaments les plus utiles à employer dans le traitement de l'adénopathie trachéobronchique sont l'*iode* et l'*huile de foie de morue*.

L'iode agit comme tonique général et exerce, dans les affections des ganglions lymphatiques, une action résolutive sur l'infiltration périganglionnaire (Baréty). Les badigeonnages de teinture d'iode, pratiqués longtemps de suite, un jour entre les omoplates et le lendemain sur la région sterno-claviculaire, entretiennent une révulsion locale utile et permettent l'absorption continue de quantités minimes du médicament, soit par voie cutanée, soit par inhalation.

On peut aussi administrer l'iode en solution alcoolique fraîchement préparée à 1 p. 15, à la dose de III à VIII gouttes, prises deux ou trois fois par jour, dans de l'eau de riz ou sur un morceau de sucre (Guéneau de Mussy), ou bien recourir aux préparations iodurées, sirop d'iodure de fer, sirop iodotannique, ou encore à l'iodure de sodium, ce dernier donné dans un sirop de quinquina ou de noyer à la dose quotidienne de 5 centigrammes par année d'âge.

L'huile de foie de morue sera administrée d'une façon continue pendant toute la saison froide, à la dose la plus élevée que l'enfant puisse tolérer sans troubles digestifs.

(1) Rollier, Congrès international de physiothérapie, Rome, oct. 1907.

On doit souvent recourir à la médication antispasmodique pour calmer la toux ou pour atténuer la dyspnée : la *belladone* et l'*opium* sont toujours, en pareil cas, les remèdes les plus fidèles.

Dans cet exposé du traitement de l'adénopathie trachéobronchique, nous n'avons eu en vue que la forme tuberculeuse, qui est de beaucoup la plus fréquente. L'***adénopathie non tuberculeuse*** étant toujours la conséquence d'une maladie infectieuse, les mesures prophylactiques qu'il convient de lui opposer consistent, avant tout, dans le traitement rationnel de la maladie causale et dans la surveillance attentive de la convalescence, jusqu'au rétablissement parfait de la santé antérieure.

Toutefois, le diagnostic de la nature non tuberculeuse de l'adénopathie n'est pas facile, et son caractère bénin ne se laisse souvent reconnaître qu'à son évolution rapide et favorable ; tous les cas douteux seront traités comme s'il s'agissait de tuberculose. Cependant, si la bénignité de l'adénopathie est établie, un *séjour d'altitude*, dans une station bien ensoleillée et abritée des vents, sera préférable à une cure marine, de même que le *quinquina* et le *fer* seront plus utiles que l'iode et l'huile de foie de morue.

COQUELUCHE

Historique. — Jusqu'à la fin du XVI^e^ siècle, la coqueluche semble avoir été confondue avec les autres toux similaires, en particulier avec celle de la grippe ou *catarrhe épidémique*. Guillaume de Baillou paraît avoir été le premier à distinguer une maladie spéciale dans l'épidémie qu'il observa à Paris en 1578. Cette maladie frappait surtout les enfants et donnait lieu à des accès de toux assez violents pour provoquer des hémorragies par le nez et la bouche et le vomissement des aliments.

On reconnaît nettement la coqueluche dans la maladie épidémique décrite en 1682 par Willis, sous le nom de *tussis puerorum convulsiva, seu suffocativa*.

Ce n'est qu'à partir du XVIII^e^ siècle que les épidémies de coqueluche sont nettement différenciées par les auteurs qui les décrivent et que le nom qui les désigne est définitivement consacré.

Étiologie. — La seule cause connue de la coqueluche est la *contagion*, habituellement directe, par l'air expiré ou par les particules

de salive expulsées pendant la toux. La contagion indirecte est très rare : des objets souillés par l'expectoration d'un malade, les mains ou les vêtements d'une personne ayant été en contact avec lui, peuvent en être le véhicule. On a pu observer la transmission de la maladie à un nourrisson de quatre mois, par l'intermédiaire de sa nourrice, elle-même indemne, dont l'enfant était atteint de coqueluche (Triboulet) (1). Mais la virulence de l'agent pathogène n'est pas de longue durée : la contagion par voie indirecte n'est réalisable que pendant un temps très court.

Il est incontestable que la coqueluche est contagieuse *dès le début de la période de bronchite qui précède les quintes*, à une époque où le diagnostic de la maladie est encore impossible ; aussi, l'isolement prophylactique est-il difficile à réaliser en temps voulu. Le Pr Weill (2) va même jusqu'à affirmer que la contagiosité n'existe qu'à cette période seule et que la coqueluche, considérée aux différentes périodes des quintes, n'est pas transmissible. Il avait été frappé par le fait que les enfants coquelucheux, dans les services hospitaliers de Lyon, étaient mêlés, sans précaution aucune, aux autres enfants malades. Au moment où il fut chargé de la clinique infantile, tous les cas de coqueluche présents étaient des cas d'importation, et il n'y avait eu aucun cas intérieur.

Pour contrôler expérimentalement cette anomalie, Weill fit choix dans son service de 93 enfants de moins de sept ans, n'ayant pas eu la coqueluche ; il les laissa en contact intime et répété, « comme une proie offerte à la contagion » avec 15 coquelucheux ayant des quintes, et pas un seul de ces 93 enfants ne fut contaminé. Weill conclut de cette expérience que la contagiosité de la coqueluche, qui est à son maximum pendant la période prodromique, peut persister en s'atténuant durant les premiers jours des quintes, mais qu'elle disparaît peu à peu et n'existe plus guère au huitième jour des quintes.

Cette manière de voir concorde avec le résultat des observations que j'ai faites à Genève, pendant sept années à la Crèche du quartier des Pâquis : aucun enfant n'est admis dans cet établissement sans avoir été soumis à mon examen, et j'ai pris pour règle de laisser entrer les enfants atteints de coqueluche pourvu que leurs quintes datent de quinze jours au moins. Je n'ai pas observé un seul cas de contagion intérieure consécutif à l'admission d'un de ces enfants.

Bien que les observations de ce genre paraissent très convaincantes, elles ont le tort de ne reposer que sur des faits négatifs et se trouveraient infirmées par un seul cas dûment constaté où la maladie aurait été transmise à un stade avancé de la période des quintes. Barthez et Rilliet considéraient la coqueluche comme transmissible non seulement jusqu'à la disparition des quintes, mais même de toute

(1) Triboulet, *Soc. de péd.*, 19 fév. 1907.
(2) Weill et Péhu, *Sem. méd.*, 1901.

espèce de toux. La plupart des auteurs modernes admettent encore la contagiosité de la coqueluche pendant toute la période des quintes.

Bactériologie. — Les caractères de la coqueluche, sa contagiosité, son incubation, sa spécificité, sont ceux d'une maladie infectieuse d'origine microbienne, et nombre d'auteurs ont cru successivement en découvrir l'agent pathogène.

Le premier en date est Poulet (1), qui décrivit un microorganisme qu'il nomma *Bacterium Termo* ou *monas*; puis Letzerich (1874), Tschämmer (1876), Burger (1883), Affanassiev (1887). La découverte de ce dernier fut longtemps considérée comme la plus importante : il isola, des mucosités expectorées, un bacille mobile qui, injecté dans la trachée de jeunes chiens, leur donnait des accès de toux convulsive. Mais, comme Rahner (2) l'a démontré, ces accès sont provoqués chez le chien par toute irritation aiguë du larynx et n'ont rien de spécifique. L'expérience ne serait démonstrative que si l'animal infecté pouvait transmettre, par contagion, sa maladie à un autre animal, ce qui n'a jamais été observé.

Ritter (1892), Cohn et Neumann (1893), Kurlov (1896), Köplik (1897), Czaplewski et Hensel (1897), Spengler (1897), Vincenzi (1898), Buttermilch (1900), Luzzato (1900), Jochmann et Krause (1901) décrivent à leur tour différents microbes isolés des expectorations du coquelucheux.

Mais la preuve de la spécificité manque toujours.

Bordet et Gengou (3) (de l'Institut Pasteur de Bruxelles) déclarent avoir obtenu en culture pure le microbe spécifique de la coqueluche. Ce serait une bactérie de petite dimension, de forme ovoïde, ne se colorant que faiblement et surtout dans sa partie centrale par les bleus phéniqués de méthylène ou de toluidine. Elle ne forme pas de spores et est tuée par le chauffage à 55°. On peut l'isoler en se servant d'un milieu de culture constitué par un mélange de sang humain défibriné avec partie égale de gélose, contenant un peu de glycérine et de décoction de pomme de terre. Par réensemencement successif sur le même milieu nutritif, on acclimate le microbe et on peut l'obtenir en culture pure et abondante. Il pousse également sur un mélange de gélose et de liquide d'ascite, ou dans des milieux liquides tels que le bouillon additionné de sérum de lapin ou encore dans un mélange de ce sérum avec de l'eau glycérinée. Mais il ne pousse pas sur les milieux de culture habituels : gélose, gélatine ou bouillon, si on ne les additionne pas d'un liquide organique non chauffé.

Ces deux auteurs invoquent, comme preuve de l'authenticité de leur microbe, les données suivantes :

Chaque fois qu'on peut se procurer de la sécrétion leucocytaire chassée par une quinte au début d'une coqueluche cliniquement incontestable, survenue chez un enfant tout jeune, n'ayant jamais souffert d'aucune affection des voies respiratoires et antérieurement bien portant, on trouve ce microbe en quantité considérable et à l'état de pureté presque parfaite.

(1) Poulet, *Acad. des sciences*, 1867.
(2) Rahner, *Arch. f. Hygien.*, 1901.
(3) Bordet et Gengou, *Acad. de méd. de Belgique*, 28 juillet 1906; *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 sept. 1907.

Le sérum des enfants récemment guéris de la coqueluche possède à l'égard de ce microbe une propriété sensibilisatrice extrêmement accusée. Ses propriétés agglutinantes sont, par contre, très inconstantes, et il faut renoncer à l'idée de réaliser un séro-diagnostic de la coqueluche. Bordet et Gengou ont observé que c'est au moment des premières quintes que le microbe est le plus abondant. Il se trouve alors en très grande quantité et à l'état presque pur dans l'exsudat blanc, très riche en leucocytes, éliminé par la toux.

Plus tard, le microbe spécifique devient de plus en plus rare, et les micro-organismes associés deviennent nombreux et variés. Cette constatation concorde avec le fait que la contagiosité de la coqueluche est surtout intense au début de la maladie et va ensuite en s'atténuant.

Age. — La coqueluche est une maladie de l'enfance. Son maximum de fréquence est entre deux et cinq ans. Elle devient rare à partir de la dixième année et tout à fait exceptionnelle dans l'âge adulte.

Les nouveaux nés sont atteints moins souvent que les enfants plus âgés, soit parce que leur genre de vie les expose peu à la contagion, soit en vertu d'une certaine immunité naturelle. C'est ainsi que, lors de l'épidémie de coqueluche observée par Porak et Durante (1) au Pavillon des Débiles de la Maternité de Paris, la réceptivité s'est montrée extrêmement faible chez les prématurés : sur 44 sujets, un seul a été atteint d'une coqueluche vraie, non mortelle, trois d'une coqueluche douteuse ou extrêmement légère, et 40 sont restés indemnes, bien que vivant tous dans le milieu contagionné et allaités par des nourrices dont les enfants avaient la coqueluche.

Sur 14 enfants de nourrices, âgés de moins de dix mois, 10 ont été atteints et 4 sont restés indemnes. Ces derniers étaient parmi les plus jeunes (deux mois à trois mois et demi).

Rilliet et Barthez signalent un cas de coqueluche congénitale chez un nouveau-né dont la mère était atteinte et qui eut des quintes dès le jour de sa naissance.

D'après l'*Annuaire statistique de la ville de Vienne* (Autriche), la répartition, selon l'âge, de 6 469 cas de coqueluche déclarés pendant les trois années 1899 à 1901 donne :

Dans la 1re année	1 242	cas.
De la 2e à la 5e année	3 139	—
— 6e — 10e —	1 926	—
— 11e — 15e —	135	—
— 16e — 20e —	12	—
— 21e — 25e —	2	—
Au delà de la 26e —	13	—

D'après Comby (2), dont la statistique porte sur 557 cas, l'âge de trois ans est celui qui a fourni le maximum (116 cas); puis vient celui de quatre ans (98 cas) et celui de deux ans (88 cas).

(1) Porak et Durante, *Arch. de méd. des enf.*, juin 1904.
(2) Comby, Traité des mal. de l'enf., Paris, 1897.

Récidives. — Si la coqueluche est plus sujette que toute autre maladie contagieuse épidémique de l'enfance à présenter, dans le cours de son évolution, des recrudescences ou des rechutes, par contre, une fois terminée, elle semble, mieux que les autres maladies, conférer une immunité définitive. Cependant il existe des faits incontestables de récidive ; mais ils sont extrêmement rares.

Incubation. — La durée d'incubation de la coqueluche est variable ; elle peut être très courte, ne dépassant pas deux ou trois jours, ou atteindre quinze jours, ce qui est le maximum observé.

Dans la majorité des cas, elle est d'environ une semaine. La difficulté que l'on éprouve à fixer le jour du début de la maladie empêche de préciser la durée de l'incubation.

Évolution symptomatique.

On décrit dans l'évolution de la coqueluche trois phases successives : une *période d'augment* ou *période catarrhale*, une *période d'état* ou *période des quintes*, une *période de déclin*.

Cette division, utile pour la description de la maladie, qu'elle simplifie, est tout artificielle et s'applique mal à la réalité des faits observés. Au point de vue clinique, en effet, le passage d'une période à la suivante est graduel et insensible ; les trois périodes empiètent les unes sur les autres, la fin de chacune d'elles se confondant pendant plusieurs jours avec le début de la suivante.

C'est la période des quintes qui constitue la coqueluche avec ses symptômes caractéristiques.

La première période, ou période catarrhale, n'est que l'invasion de la maladie ; elle peut être fort abrégée, quelquefois nulle, surtout chez les très jeunes enfants, les quintes apparaissant d'emblée, dès le premier jour. D'autres fois, la bronchite simple à laquelle succède la toux convulsive dure depuis si longtemps qu'il est impossible de la considérer comme un prodrome de la maladie (Rilliet et Barthez). Lombard l'a vue durer d'un mois à six semaines.

La troisième période n'est caractérisée que par la disparition progressive du caractère convulsif de la quinte. Cette disparition est tantôt assez brusque, tantôt fort lente à s'affirmer. La maladie étant très sujette à des recrudescences tardives, on observe souvent, au cours d'une même coqueluche, plusieurs périodes d'état et plusieurs périodes de déclin, avant d'arriver à la cessation complète de la toux. La guérison n'est assurée que quand aucun accès ne s'est produit pendant au moins une semaine. Une rechute reste encore à craindre.

Description. — Première période. — Un enfant commence à tousser ; sa toux ne présente pendant les premiers jours aucun caractère

spécial et, si on ignore qu'il a pu être contaminé de coqueluche, on pense qu'il n'est atteint que d'un simple rhume ou d'une légère bronchite. Il existe habituellement un peu de rougeur des conjonctives et un léger catarrhe nasal avec éternûments. Chez les nourrissons, il n'est pas rare de voir la coqueluche débuter par un accès de faux croup. L'auscultation de la poitrine peut rester absolument négative, et ce fait, coïncidant avec l'augmentation de fréquence et d'intensité de la toux, peut éveiller déjà un premier soupçon en faveur de la coqueluche ; ou bien on trouve des ronchus disséminés et quelques râles bronchiques aux bases. L'enfant est abattu et grognon, il manque d'appétit.

Le plus souvent la fièvre fait défaut ; ou il existe le soir une légère élévation thermique (38 à 38°,5). Parfois, la température s'élève dès le début au-dessus de 39° et s'y maintient plusieurs jours : on cherche un foyer de bronchopneumonie et l'on n'en trouve aucun.

Cependant la toux va chaque jour en augmentant. C'est une toux sèche, fatigante, par petits accès courts et fréquents qui se produisent par séries, à peu de minutes d'intervalle. Trousseau signale son caractère opiniâtre. La nuit, l'enfant tousse plus que le jour, et son sommeil en est troublé.

Peu à peu les accès deviennent de plus en plus impérieux et sont parfois brusquement interrompus par une secousse expiratoire qui ressemble à un effort de vomissement. En même temps, les yeux de l'enfant se remplissent de larmes, sa face se congestionne et sa physionomie exprime une certaine angoisse.

Cette *toux nauséeuse* est suffisamment caractéristique pour permettre à un observateur exercé d'affirmer la coqueluche avant l'apparition des quintes véritables. Elle forme la transition entre la toux atypique de la première période et la toux convulsive de la deuxième. La durée de la période prodromique, fort variable, comme je l'ai dit plus haut, est en moyenne de huit à quinze jours.

Deuxième période. — La *quinte* débute brusquement ; elle s'ouvre par une inspiration forte et hâtive, suivie d'une série de secousses expiratoires très brèves qui se succèdent avec précipitation, jusqu'au moment où, la poitrine se trouvant vidée d'air, il survient une courte pause qui précède l'inspiration.

L'inspiration, ou *reprise*, est sifflante et étranglée. Elle s'accompagne de ce cri caractéristique qu'on a pris l'habitude de comparer au chant du coq et qui ressemble aussi au cri inspiratoire de l'âne qui brait (1).

Cette première reprise est suivie d'un nouvel accès de toux convulsive, qui se termine à son tour par un sifflement inspiratoire, et ainsi de suite.

(1) D'où le nom de *toux d'âne* donné à la coqueluche en langue bulgare.

Chaque quinte est donc composée d'un certain nombre d'accès successifs, séparés l'un de l'autre par une reprise. Les quintes moyennes durent de vingt secondes à une minute et se composent de trois à dix accès. Mais, dans les formes intenses de la coqueluche, on en peut compter jusqu'à trente ou davantage, et la quinte se prolonge dix ou quinze minutes, même une demi-heure (D'Espine et Picot). On compte alors plus de vingt reprises dans une seule quinte.

Pendant l'accès, les veines du cou et de la face se gonflent, le teint se cyanose, les yeux s'injectent de sang et se remplissent de larmes, la tête se penche de plus en plus en avant, la langue est projetée au dehors. Les mucosités chassées des bronches et que l'enfant ne peut pas avaler à cause de la violence de sa toux s'écoulent hors de la bouche. C'est une expectoration visqueuse et filante, mélangée à beaucoup de salive. Des vomissements alimentaires surviennent souvent à la fin de la quinte.

Le petit coquelucheux est averti par une sensation spéciale de l'imminence d'une quinte : il la redoute et, dans le but de l'éviter, il s'immobilise, cesse ses jeux, ralentit sa respiration. Souvent on le voit manifester par des pleurs ou de la colère son dépit de ne pas pouvoir l'enrayer. Dès l'explosion de la toux, l'enfant s'assure d'un point d'appui en se cramponnant aux objets qui l'environnent ; s'il est couché, il se dresse vivement sur son séant.

Il est fréquent de voir une quinte succéder presque immédiatement à une autre quinte et le malade ne se sentir quitte qu'à la terminaison de la seconde. On peut dire, dans ce cas, que chaque quinte est formée de deux demi-quintes (Barthez et Rilliet).

Chez les enfants très jeunes, au-dessous d'un an, la toux de la coqueluche ne prend pas nettement la forme quinteuse que je viens de décrire ; les coups de toux ne se succèdent pas avec autant de précipitation : ils sont plus espacés et fréquemment entrecoupés d'une inspiration spasmodique peu bruyante. Cependant la longueur des accès, le caractère pénible et impérieux de la toux, la cyanose qu'elle provoque et l'expectoration de mucosités filantes qui l'accompagne feront reconnaître la coqueluche.

Chez certains enfants, les quintes de toux sont remplacées par des *accès d'éternûments*, sorte de coryza convulsif, ou par une constriction spasmodique de la gorge [Szego (1), Roger (2)]. J'ai observé une fillette de deux ans qui, pendant tout le cours d'une coqueluche intense et prolongée plus de deux mois, ne toussa jamais qu'en fermant la bouche, cherchant probablement, par ce moyen, à réprimer la violence de sa toux : les explosions expiratoires se faisaient par le nez, avec un bruit très particulier, et c'est par le nez

(1) Szego, *Arch. für Kinderheilkd.*, 1900.

(2) Roger, Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, t. II, 1883.

aussi que passaient les mucosités expectorées et les aliments vomis. Il n'existait chez cette enfant ni paralysie ni perforation du voile du palais.

Le nombre et l'intensité des quintes sont très variables. On observe des cas où la maladie, qui ne dure en tout qu'une ou deux semaines, se borne à deux ou trois petits accès de toux quotidiens, dont le caractère convulsif n'est qu'à peine esquissé. Ces *coquelu-chettes* (Roger) se rencontrent dans les épidémies de famille ; les enfants qui en sont atteints n'en sont aucunement incommodés, et la nature de leur maladie n'est démontrable que par l'existence simultanée de coqueluche typique chez d'autres enfants qui vivent avec eux. La bénignité extrême de cette forme de coqueluche ne peut s'expliquer que par une immunité naturelle.

On peut considérer comme d'intensité moyenne une coqueluche qui comporte de dix à trente quintes par vingt-quatre heures. Elle devient plus grave si ce nombre s'élève jusqu'à cinquante ou davantage et très grave s'il atteint quatre-vingts ou cent. Les quintes sont habituellement plus nombreuses la nuit que le jour. Guéneau de Mussy relève la fréquence du gémissement nocturne, pendant le sommeil, chez les enfants atteints de coqueluche.

La quinte est déterminée par l'accumulation des mucosités dans les voies respiratoires en quantité suffisante pour provoquer le réflexe de la toux. Son explosion peut être hâtée par tout ce qui modifie le rythme respiratoire : une émotion, les pleurs, la colère, la course, un mouvement vif, l'action de manger ou de boire, l'exploration de la gorge par le médecin, etc.

Quand plusieurs coquelucheux se trouvent ensemble et que l'un d'eux se met à tousser, il n'est pas rare de voir les autres faire chorus en entrant en quinte à leur tour. Dans ce cas, la quinte paraît provoquée plutôt par la crainte de tousser que par un désir d'imitation.

A l'auscultation du thorax, on ne trouve, en l'absence d'une complication bronchopulmonaire, que des ronchus et des sibilances, disséminés dans toute l'étendue de l'arbre bronchique. Ils sont moins denses après la quinte qu'avant, la toux ayant eu pour effet d'expulser les mucosités des bronches.

Au moment de la quinte, le pouls est très accéléré ; cette accélération débute un peu avant la quinte et persiste quelques minutes après sa terminaison.

La *durée de la période des quintes* est de cinq à six semaines, pour les coqueluches de moyenne intensité. Elle est rarement inférieure à quinze jours pour les formes les plus légères, ni supérieure à trois mois pour les plus sérieuses.

Troisième période. — Quand la maladie approche de son terme, la toux perd peu à peu son caractère convulsif : les quintes, devenues

moins fréquentes et moins longues, sont aussi moins pénibles pour l'enfant. Le cri inspiratoire disparaît, ainsi que les vomissements. La toux prend un timbre humide, et l'expectoration muqueuse devient nulle, ou bien est remplacée par des crachats épais, jaunâtres ou verdâtres, parfois nummulaires. On trouve, à l'auscultation, les signes d'un catarrhe bronchique se manifestant par des ronchus secs et de gros râles humides disséminés.

Ces phénomènes vont en s'atténuant graduellement jusqu'à leur complète disparition. Cette troisième période dure normalement d'une à deux semaines : mais les *rechutes* de la coqueluche *sont fréquentes*, et une nouvelle période de quintes réapparaît souvent quand la maladie semblait sur le point de se terminer.

Pareil fait peut se produire deux ou trois fois dans le cours de la même coqueluche, sans être le signe d'une complication. C'est alors que la durée totale de la maladie peut atteindre cinq à six mois : sur 252 cas de coqueluche, terminés par la guérison, Barthez et Rilliet en citent 23 ayant duré quatre mois, 14 cinq mois, 6 six mois. Les coqueluches d'hiver sont plus longues et plus graves que les coqueluches d'été (Comby). Si, après la cessation des quintes, le catarrhe bronchique avec la toux qui en résulte persiste et se prolonge pendant plusieurs semaines, on a tout lieu de craindre l'existence d'une tuberculose.

Il est assez habituel que des enfants complètement guéris de la coqueluche depuis des mois, ou même plus d'une année, soient repris de véritables quintes s'ils se mettent à tousser sous l'influence d'une cause quelconque (pharyngite, bronchite, grippe). On doit connaître cette éventualité, pour ne pas croire, en pareil cas, à une récidive de la maladie.

État général. — L'*état général* d'un enfant robuste n'est que fort peu éprouvé par une coqueluche de moyenne intensité, exempte de complication. Si les vomissements ne sont pas trop fréquents, ni les quintes trop intenses, l'état de nutrition peut se maintenir bon et le sommeil, bien qu'interrompu par la toux, peut rester suffisant. Mais, si la maladie s'attaque à un sujet de plus faible constitution ou qu'elle revête une forme plus intense, on verra le petit malade épuisé par la violence et la longueur des quintes, privé d'un sommeil réparateur par leur fréquence nocturne, rejetant la plus grande partie de ses aliments, maigrir, s'affaiblir et devenir une proie facile pour les nombreuses complications auxquelles la coqueluche l'expose.

Fièvre. — La fièvre, fréquente à la période d'invasion, n'est pas habituelle dans les deux autres périodes. La plupart des coqueluches simples sont apyrétiques pendant toute la durée de la période spasmodique et de la période de déclin.

Si la fièvre apparaît, il est difficile d'établir qu'elle n'est pas liée à un processus infectieux surajouté, si minime soit-il ; la coqueluche

comporte en effet un état de catarrhe plus ou moins généralisé de l'arbre bronchique, et l'on sait avec quelle intensité la moindre inflammation des petites bronches ou des alvéoles pulmonaires retentit sur la température. Il ne faut donc pas s'étonner d'observer de l'hyperthermie, même alors que l'auscultation la plus minutieuse ne fait découvrir aucun foyer d'inflammation pulmonaire. Ce foyer peut être si limité et si passager qu'il est impossible à percevoir et ne mérite pas le nom de complication.

Les auteurs anciens signalent la fièvre dans les descriptions d'épidémies de coqueluche qu'ils nous ont transmises et lui reconnaissent divers types, intermittent, régulier, quotidien (Aaskow, Copenhague, 1767), tierce (Rosenstein, Suède, 1775), double-tierce (Ozanam, Milan, 1815). Mais l'absence d'indications thermométriques diminue la valeur de leurs observations. Alfaro (1), dans une étude des coqueluches fébriles non compliquées, distingue quatre formes de fièvre : 1° *accès fébriles* brusques, isolés ou se répétant à des intervalles irréguliers, précédés ou non de frissons; 2° *fièvre prolongée* pendant toute ou la plus grande partie de la période convulsive, affectant le type rémittent avec exacerbation vespérale et rémission matinale. Cette forme la plus habituelle coïncide avec l'exagération du catarrhe bronchique ; 3° *fièvre intermittente* prolongée, ordinairement quotidienne, quelquefois tierce ou irrégulière, avec ou sans frissons; 4° *fièvre intervertie*, observée par Alfaro dans deux cas, l'un avec bronchite intense et foyers de congestion, l'autre sans aucune manifestation catarrhale particulière.

Leucocytose. — Il se produit, pendant la coqueluche, une augmentation considérable du nombre des globules blancs du sang. Frœlich (2) a été le premier à faire cette constatation en 1897 et a remarqué que cette leucocytose portait surtout sur les lymphocytes, dont le nombre est particulièrement augmenté par rapport à celui des polynucléaires et des éosinophiles, et qu'elle est surtout développée dans la troisième et la quatrième semaine, c'est-à-dire au moment où la maladie est à l'apogée de sa période d'état. L'année suivante, Meunier (3) a fait, dans le service du Pr Hutinel, une étude approfondie de la leucocytose dans la coqueluche, en se basant sur 104 examens de sang, pratiqués à diverses périodes de la maladie, sur trente enfants atteints de coqueluche d'intensité variable et tous exempts de complication infectieuse surajoutée. Sans aucune exception, tous les cas examinés ont présenté une leucocytose intense, dépassant toujours notablement celle qu'on peut observer dans les autres maladies apyrétiques du jeune âge (la leucocytémie exceptée).

Cette leucocytose se montre d'une façon précoce; elle précède

(1) Gregorio Araos Alfaro, *Arch. de méd. des enf.*, 1900.
(2) Frœlich, *Jahrb. für Kinderheilk.*, Bd. XLIV, 1897.
(3) Meunier, *Arch. de méd. des enf.*, avril 1898.

l'apparition des quintes et ne disparaît qu'après leur cessation complète.

Son degré moyen pendant la période d'état est de 23 700 globules blancs par millimètre cube. Le chiffre de 40 000 a été plusieurs fois dépassé. Pour se rendre compte de la valeur de ces chiffres, il faut savoir que, chez l'enfant, le nombre normal des leucocytes est à la naissance de 14 000 à 18 000 et diminue chaque année, pour atteindre, entre quatre et huit ans, le nombre de 6 000 à 8 000, qui est le même qu'à l'âge adulte.

Accidents et complications.

Complications mécaniques. — La toux de la coqueluche, par son caractère spécial et par sa violence, provoque certains accidents d'ordre mécanique. L'*ulcération sublinguale* qui se rencontre très fréquemment, est due à la section du frein de la langue par les incisives inférieures, contre lesquelles il est projeté par la toux : elle ne se produit donc que chez les enfants qui ont des dents et consiste en un petit ulcère, à fond grisâtre, recouvert habituellement d'une membrane diphtéroïde, dont la forme est allongée et dirigée perpendiculairement au frein de la langue. Cette petite lésion reste le plus souvent superficielle et sans gravité ; elle apporte une certaine gêne aux mouvements de la langue et les enfants, en âge de s'exprimer, se plaignent spontanément de la douleur qu'elle leur cause. L'ulcération sublinguale peut se rencontrer, en dehors de la coqueluche, chez tout enfant dont la toux est violente et qui est porteur d'incisives un peu tranchantes. Comby (1) l'a observée chez des enfants qui ne toussaient même pas. Sans la considérer comme pathognomonique, on peut cependant lui attribuer une certaine valeur pour le diagnostic de la coqueluche, car, en dehors de cette maladie, elle est tout à fait exceptionnelle.

La *stase veineuse*, due à la violence des efforts expiratoires de la toux, amène un état de réplétion des capillaires sanguins et lymphatiques de la face qui, dans les coqueluches fortes, n'a pas le temps de se dissiper entre chaque quinte et donne aux enfants un facies particulier : les traits sont empâtés et bouffis, les paupières et les lèvres gonflées, le globe de l'œil un peu projeté en avant. Cette apparence tuméfiée de la face contraste parfois avec la maigreur du corps.

L'exagération de la pression sanguine va jusqu'à causer des ruptures vasculaires, d'où résultent diverses *hémorragies*. La plus fréquente est l'*épistaxis*. On observe souvent aussi l'*ecchymose conjonctivale* : le sang épanché entre la conjonctive et le globe de l'œil peut recouvrir

(1) Comby, *Soc. med. des hôp.*, 1895.

toute la portion apparente de la sclérotique, qui se trouve teinte en rouge vif. En cas d'hémorragie buccale ou pharyngée, le sang qui s'écoule par la bouche peut faire croire à une hémoptysie ; mais cette dernière est très exceptionnelle chez les enfants. Il en est de même de l'hématémèse, qui n'est habituellement due qu'à du sang d'origine nasale ou buccale, préalablement dégluti. Les *taches purpuriques* ne s'observent guère que chez les enfants cachectiques. Le sang qui s'écoule du conduit auditif provient soit de la rupture traumatique de la membrane du tympan, soit d'une congestion par stase de l'oreille, provoquée par la toux, et donnant lieu à une hémorragie en cas d'otite ancienne (Comby). Nous parlerons plus loin des ruptures vasculaires encéphaliques et des paralysies qui en résultent.

Le *vomissement* peut prendre une réelle gravité quand il se reproduit à chaque quinte et devenir une difficulté insurmontable, dans le traitement de la coqueluche. Il n'est pas seulement un simple accident mécanique, mais fait partie du syndrome spasmodique de la maladie ; chez certains enfants, l'évacuation de l'estomac accompagne chacune des quintes, même si elles sont d'intensité modérée.

Au nombre des accidents mécaniques, il faut encore citer l'*emphysème pulmonaire* et le *pneumothorax*, complications très rares, l'*évacuation involontaire* des urines et des selles, la production des *hernies* et le *prolapsus du rectum*.

Les coqueluches très violentes peuvent provoquer la *dilatation du cœur droit*, due à l'augmentation de la pression veineuse et à la gêne de la circulation pulmonaire. Cette dilatation se manifeste par l'agrandissement de la matité transversale du cœur, le gonflement permanent des veines jugulaires, la cyanose, et peut aller jusqu'à l'*insuffisance tricuspidienne*.

Complications nerveuses. — Les paralysies d'origine centrale qui surviennent au cours de la coqueluche sont du type cérébral : *hémiplégie*, *diplégie*, *monoplégie*, *aphasie*, ou du type bulbaire : *ophtalmoplégie*. Elles sont persistantes dans la moitié des cas environ ou curables à plus ou moins longue échéance. L'origine de ces paralysies est mécanique ou infectieuse. D'après Leroux (1) et d'après Hockenjos (2), c'est l'hémorragie qui en est la cause la plus fréquente. Les vaisseaux du cerveau, atteints de dégénérescence graisseuse chez les enfants malades, sont prêts à se rompre sous l'influence de l'exagération de la pression sanguine provoquée par la toux spasmodique.

D'après Neurath (3), les hémorragies intracraniennes ont été plus

(1) Leroux, *Journ. de clin. et de thérap. inf.*, 1898.
(2) Hockenjos, Thèse de Bâle, 1900.
(3) Neurath, *Die nervösen Kompl. u. Nachkr. des Keuchhusten.*, Wien, 1904.

souvent diagnostiquées que prouvées anatomiquement. Cet auteur a constaté, à l'autopsie d'une série de cas examinés histologiquement, une inflammation des méninges caractérisée par une infiltration de leucocytes mononucléaires, de l'hyperémie et des hémorragies dues à cette inflammation, lésions de méningite analogues à celles que l'on trouve dans le typhus, la scarlatine, les septicémies. Cette opinion est confirmée par les recherches de Bertolotti (1) qui, ayant fait systématiquement des ponctions lombaires aux coquelucheux, obtint un liquide riche en mononucléaires.

Audeoud (2) signale un cas de *méningo-encéphalite* à streptocoques mortelle, au cours de la deuxième semaine d'une coqueluche, chez un enfant de dix-huit mois, et c'est aussi à une méningite, avec lésions des nerfs craniens, que Baginski (3) attribue la cécité, la surdité et l'idiotie survenues chez un enfant de deux ans atteint de coqueluche.

Des *psychoses* ont été observées (dépression mélancolique, délire hallucinatoire) ou un abaissement des facultés intellectuelles pouvant aller jusqu'à la *démence* ou l'*idiotie*.

La coqueluche peut donner lieu a des *paralysies périphériques* qu'on ne peut attribuer qu'à une action toxique et qui rappellent celles observées dans la diphtérie. Le type de la polynévrite généralisée, aiguë, à marche ascendante, a été également observé [Mœbius (4), Moussous (5), Guinon (6), Cruchet (7)].

Des *convulsions* peuvent survenir dans le cours de la coqueluche, surtout chez les enfants âgés de moins de deux ans et atteints de coqueluche grave. Elles annoncent souvent le début d'une complication infectieuse pulmonaire ou cérébrale, s'accompagnent de fièvre et sont toujours un symptôme de la plus haute gravité. Un accès convulsif isolé peut survenir à la suite d'une quinte spécialement violente et ne pas se renouveler ; mais, si les convulsions se répètent plusieurs jours de suite, elles sont habituellement mortelles. Pas fatalement toutefois : j'ai vu un nourrisson robuste, de six mois, atteint d'une coqueluche, dont les quintes très fortes se répétaient plus de cinquante fois par vingt-quatre heures, être pris, au cours de l'une d'elles, d'un accès de suffocation, avec apnée de plus d'une minute et cyanose intense, qui fut suivi d'une convulsion généralisée. L'enfant resta pendant trois jours et trois nuits en état de mal convulsif, la nuque raide, le regard fixe, à demi comateux ; à chacune des quintes, qui continuaient à être très rapprochées, il était pris de

(1) Bertolotti, *Gazz. med. italian.*, 1905.
(2) Audeoud, *Arch. de méd. des enf.*, 1900.
(3) Baginski, *Soc. de méd. de Berlin*, 9 janv. 1907.
(4) Mœbius, *Centralbl. für Kinderheilk.*, 1887.
(5) Moussous, Leçons clin. sur les mal. de l'enf., Paris, 1893.
(6) Guinon, *Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1902.
(7) Moussous et Cruchet, *Archiv. de méd. des enf.*, janv. 1905.

convulsions des membres et des globes oculaires : la température se maintenait voisine de 40°, et l'auscultation révélait la formation d'un foyer de bronchopneumonie à l'une des bases. La mort paraissait imminente, quand, à ma plus grande surprise, je vis, dès le quatrième jour, l'état convulsif s'amender et disparaître et l'inflammation du poumon évoluer vers la guérison, qui fut définitive. Cet enfant avait été traité par des bains tièdes répétés toutes les heures et par l'hydrate de chloral en potion à la dose de 1 gramme par jour.

Les *accès de suffocation*, comme celui qui, dans ce cas, marqua le début des accidents convulsifs, sont une des plus redoutables complications de la coqueluche. Ils sont causés par le *spasme de la glotte*, convulsion interne qui, survenant au cours de la quinte, en exagère à l'extrême les phénomènes expiratoires et s'oppose à l'inspiration libératrice de la reprise ; l'enfant, arrivé au maximum de l'expiration, reste apnéique ; il se cyanose, s'asphyxie et, si l'apnée se prolonge, il tombe en syncope respiratoire et cardiaque, état de mort apparente auquel la mort réelle peut succéder. Cette asphyxie mortelle a été observée par du Castel (1) dans quelques cas.

Bouniol (2) a pu ranimer, par les tractions rythmées de la langue, un enfant de deux ans et demi tombé en état de syncope asphyxique qui paraissait définitive. Le spasme de la glotte, avec menace d'issue fatale, se produisit à deux reprises chez un enfant d'un an, observé par Baumel (3) et chez qui les convulsions se répétèrent pendant quinze jours ; la guérison fut cependant obtenue.

Le spasme de la glotte peut se produire dès le début de la quinte et se substituer à elle. Baumel (4) décrit une forme anormale de coqueluche du nourrisson, dans laquelle les quintes font défaut et sont remplacées par des accès silencieux de laryngospasme. Ces attaques se reproduisent aussi fréquemment que les quintes de coqueluche, sans rappeler en rien ces quintes elles-mêmes. Elles surviennent pendant les épidémies de coqueluche et seulement chez les enfants tout jeunes. Une congestion de la face, avec cyanose très prononcée des lèvres et de la langue, souvent projetée au dehors de la bouche, les accompagne. Baumel croit pouvoir attribuer ces symptômes à la persistance du trou de Botal.

Complications bronchopulmonaires. — La *bronchite simple*, au cours de la coqueluche, n'est que l'exagération d'un symptôme habituel à la maladie et ne mérite pas le nom de complication. Elle se manifeste par une abondance de ronchus ou de râles humides bullaires, remplissant la poitrine et par des crachats épais, jaunes

(1) Du Castel, Thèse de Paris, 1872.
(2) Bouniol, Thèse de Paris, 1894.
(3) Baumel, *Gaz. hebd. des sciences méd. de Montpellier*, 1891.
(4) Baumel, Précis de maladies des enfants, Paris, 1904.

ou verdâtres, qui sont expulsés pendant les quintes en même temps que les mucosités filantes. Entre les quintes de coqueluche, on observe des accès de toux sans caractère nerveux spécial, simple toux bronchitique. La bronchite ne donne pas de fièvre, ou ne provoque qu'une très légère élévation de la température vespérale, ne dépassant guère 38°. Sans gravité par elle-même, elle doit cependant être surveillée et traitée, car les enfants qui en sont atteints sont plus exposés que les autres à la *bronchopneumonie.*

Cette dernière est la complication la plus fréquente de la coqueluche. Elle s'annonce toujours par de la fièvre, atteignant au moins 39°, de l'abattement, de la dyspnée, avec battements des ailes du nez. Les quintes se modifient, elles deviennent plus courtes ; leur caractère spasmodique est moins marqué, et elles alternent avec de courts accès d'une toux simplement catarrhale. A l'auscultation du thorax, on ne perçoit tout d'abord qu'un ou plusieurs foyers de râles bronchitiques fins, avec une respiration indistincte, qui devient soufflante à mesure que s'accentue la condensation du tissu pulmonaire enflammé.

La matité n'est bien perceptible que si le foyer est assez étendu et superficiel. Au cas contraire, elle fait totalement défaut, et le foyer de bronchopneumonie, s'il est très limité et très profond, peut même échapper à l'auscultation la plus minutieuse.

La fièvre, la dyspnée, les modifications de la toux et la constatation de râles bronchitiques fins suffisent pour affirmer l'existence d'une zone de phlegmasie pulmonaire. Je n'insisterai pas davantage sur les caractères de la bronchopneumonie coquelucheuse, qui ne diffère en rien des bronchopneumonies de toute autre nature. Cette complication apparaît le plus souvent au cours de la deuxième période de la coqueluche, et plutôt à la fin de cette période qu'à son début. Elle est assez rare pendant la période d'invasion, dont elle peut prolonger la durée en retardant l'apparition des quintes. Très exceptionnellement, la bronchopneumonie est si précoce qu'elle précède tout autre symptôme ; elle éclate alors brusquement, en pleine santé, et se substitue au simple catarrhe de la première période. Rien ne peut faire reconnaître la coqueluche jusqu'au moment où, l'inflammation pulmonaire étant éteinte et l'apyrexie rétablie, la toux, au lieu de disparaître, devient quinteuse, et la coqueluche se révèle avec les caractères de sa période d'état.

La bronchopneumonie de la coqueluche atteint surtout de jeunes enfants ou des sujets débiles. Elle est plus fréquente à l'hôpital qu'en ville et plus fréquente en ville qu'à la campagne, plus fréquente aussi en hiver qu'en été. L'air confiné, l'encombrement, sont favorables à son éclosion. La bronchopneumonie est contagieuse ; il est fréquent de la voir se transmettre d'un enfant à un autre dans les salles d'hôpital ou dans les familles où plusieurs coquelucheux

vivent en commum. Aussi est-il indiqué d'isoler de ses congénères tout enfant atteint de coqueluche aussitôt qu'il présente de la fièvre.

Le pronostic de la bronchopneumonie dépend de l'âge de l'enfant ainsi que de l'étendue et du nombre des foyers phlegmasiques. C'est une complication souvent mortelle pour les enfants de moins de deux ans, surtout quand elle s'accompagne d'accidents convulsifs, et toujours redoutable pour les enfants de tout âge. Si la coqueluche a été précédée de rougeole, la prédisposition aux complications pulmonaires est augmentée et leur pronostic aggravé (Barthez et Rilliet).

La coqueluche est une *maladie tuberculisante* : elle prépare le terrain pour le bacille tuberculeux en débilitant l'organisme et en entretenant, dans les voies respiratoires, un état d'inflammation propice à sa fixation. Sous son influence, des foyers tuberculeux latents se raniment et des tuberculoses locales se généralisent. Aussi n'est-il pas rare de voir éclater une granulie ou une méningite à la suite de la coqueluche ou d'assister au développement d'une phtisie pulmonaire. On sait combien fréquemment la tuberculose existe à l'état latent dans les ganglions trachéobronchiques; si les maladies infectieuses aiguës de l'enfance, la rougeole et la coqueluche en particulier, sont tuberculisantes, c'est qu'elles retentissent sur ces ganglions et libèrent les bacilles qui y étaient enfermés (D'Espine)(1).

Quant à l'*adénopathie bronchique simple*, non tuberculeuse, elle est exceptionnelle dans la coqueluche non compliquée. D'après Gueneau de Mussy (2), elle serait constante et consécutive au catarrhe bronchique du début de la maladie ; les quintes seraient causées par l'action irritative des ganglions médiastinaux sur les terminaisons du pneumogastrique. Mais cette théorie n'est pas applicable aux formes habituelles de la coqueluche, car, comme l'a fait observer Roger, qui, dans plusieurs autopsies de coquelucheux, a pu constater l'intégrité des ganglions, l'apparition de la toux spasmodique, avec son caractère spécial, ne correspond pas au développement des ganglions bronchiques. Ce dernier ne survient que tardivement et répond aux complications infectieuses secondaires. Bien plus, les caractères essentiels de la quinte (la précipitation des secousses expiratoires, le sifflement de la reprise, les vomissements), très marqués au début, s'amendent ou disparaissent quand se développe l'engorgement ganglionnaire qui accompagne une bronchopneumonie ou une tuberculisation du poumon.

La théorie de Gueneau de Mussy ne trouve son application que dans les cas de *coqueluche chronique* décrits par cet auteur, cas dans lesquels la toux quinteuse persiste pendant deux ou trois ans avec ses caractères distinctifs. A vrai dire, la coqueluche n'est plus

(1) D'Espine, *XIII^e Congrès internat. des sc. méd.*, Paris, 1900.
(2) Gueneau de Mussy, *Union méd.*, 1875.

en cause dans ces formes prolongées, et la toux quinteuse n'est autre que l'expression d'une adénopathie trachéobronchique de nature tuberculeuse, consécutive à la coqueluche.

Les autres complications infectieuses qui peuvent survenir au cours de la coqueluche sont communes à toutes les maladies cachectisantes de l'enfance et ne méritent pas de description spéciale. De ce nombre sont les *infections cutanées*, — *abcès multiples*, *ecthyma*, — les *suppurations des muqueuses*, — *rhinite*, *otite*, *vaginite*, *cystite*. Un cas de *noma* a été observé par Simonini (1).

Diagnostic. — Dans la première période de la maladie, il n'existe aucun signe de certitude qui permette de différencier la coqueluche d'une simple *bronchite*. Le diagnostic de coqueluche est probable en présence des faits suivants : commémoratifs établissant que l'enfant a été exposé à la contagion de la coqueluche ; toux surtout nocturne ; absence d'inflammation du pharynx et manque de signes d'ausculation pouvant justifier la toux ; accès devenant de jour en jour plus fréquents et plus forts, enfin apparition de la toux nauséeuse, prélude de la toux quinteuse. Cet état d'incertitude se prolonge autant que dure la première période de la maladie et n'est levé que par l'apparition de la quinte, seul symptôme pathognomonique de la coqueluche.

Il n'est pas toujours donné au médecin d'assister lui-même à une quinte au cours de son examen. Mais, si on lui rapporte qu'en toussant l'enfant crache des mucosités ou vomit des aliments, que les accès de toux sont entrecoupés de reprises sifflantes, le diagnostic de coqueluche s'impose. On peut presque dire que tout enfant de moins de cinq ans qui crache en toussant a la coqueluche. Il est parfois possible de provoquer une quinte, soit par l'excitation de l'arrière-gorge au moyen d'un abaisse-langue, soit en touchant avec le doigt l'entrée du larynx (Variot), soit par le grattage de la trachée (Saint-Philippe) (2), qui consiste à saisir la trachée au-dessous du larynx et à lui imprimer un brusque mouvement de déplacement latéral. Ces différentes manœuvres sont rarement suivies de succès ; par contre, il est habituel qu'une quinte éclate si l'enfant, rebelle à l'examen médical, se débat en pleurant pour s'en défendre.

On n'oubliera pas la recherche de l'ulcération sublinguale.

En auscultant le thorax, on accordera une attention particulière à la recherche de l'*adénopathie trachéobronchique*. Si elle existe dans une coqueluche sans complication bronchopulmonaire, elle est probablement de nature tuberculeuse, et le pronostic de la coqueluche est fortement aggravé.

En outre, l'adénopathie trachéobronchique, quand elle est assez

(1) Simonini, *La Pediatria*, nov. 1897.
(2) Saint-Philippe, *Journ. de m. de Bordeaux*, 1901.

développée, donne lieu à la toux coqueluchoïde, dont la ressemblance avec celle de la coqueluche est assez grande pour pouvoir induire en erreur. Barthez et Rilliet (1) ont résumé dans le tableau comparatif suivant le diagnostic différentiel de ces deux affections :

Coqueluche.	*Tuberculisation des ganglions trachéobronchiques.*
Souvent épidémique, attaquant plusieurs enfants à la fois, transmissible par contagion.	Tout à fait isolée. Non contagieuse.
Trois périodes distinctes, dont la seconde seule est avec quintes.	Pas de périodes distinctes.
Quintes avec sifflement et expectoration filante et vomissements.	Quintes très courtes le plus souvent, sans sifflement et sans expectoration filante ni vomissements.
Respiration pure dans l'intervalle des quintes.	Signes physiques de la tuberculisation ganglionnaire, mais dans certains cas absence de ces signes.
Dans l'intervalle des quintes, respiration et pouls naturels, quand la maladie est simple.	Accès d'asthme dans certains cas, alternant avec les quintes; mouvement fébrile continu avec exacerbation le soir, sueurs, amaigrissement progressif, etc.
Voix naturelle.	Quelquefois timbre de la voix voilé.
Marche le plus souvent aiguë.	Marche chronique.

On peut facilement confondre avec la coqueluche la toux quinteuse des enfants qui sont atteints de *pharyngite granuleuse*, de rhino-pharyngite ou qui sont porteurs de *végétations adénoïdes* enflammées ou d'*amygdales hypertrophiées*. Cette toux est plus nocturne que diurne, très opiniâtre, rebelle à la médication antispasmodique et ne s'accompagne ni de fièvre ni de signes d'auscultation thoracique; elle provoque facilement le vomissement alimentaire. Mais elle se distingue de la coqueluche par la brièveté de ses accès, l'absence d'expectoration glaireuse et de reprise sifflante. L'inspection de la gorge permet d'en reconnaître le point de départ, et un traitement local approprié se montre rapidement efficace pour la combattre.

Une toux quinteuse peut encore s'observer en dehors de la coqueluche dans la *phtisie pulmonaire*, dans la bronchite suffocante, à la période de résolution de certaines pneumonies. Le diagnostic différentiel avec la coqueluche repose avant tout sur les caractères de la toux, à laquelle manque le plus souvent la reprise sifflante caractéristique, ensuite sur les notions fournies par l'auscultation, l'observation de la marche de la maladie et les commémoratifs.

La coqueluche est difficile à reconnaître quand la quinte, seul signe de certitude, ne se produit pas avec tous ses caractères essen-

(1) Barthez et Rilliet, Traité des maladies des enfants, 2e éd., t. II, p. 639.

tiels. C'est ce qui arrive, quand la maladie atteint de très jeunes enfants, ou bien quand elle revêt une forme très atténuée (coqueluchette), ou bien encore lorsqu'elle est compliquée de bronchopneumonie. C'est alors que les commémoratifs et les circonstances étiologiques ont la plus grande valeur : absence d'une atteinte antérieure de coqueluche, épidémie en cours, contact avec un coquelucheux, délai d'incubation, etc. Mentionnons encore l'importance pour le diagnostic que peut avoir l'examen du sang : la leucocytose abondante et précoce, qu'on observe dans la coqueluche, fait défaut dans les diverses affections qui la simulent.

Pronostic. — Le pronostic de la coqueluche est avant tout celui des complications qu'elle comporte. Si elle reste simple, elle est habituellement bénigne, même dans le tout premier âge. Elle ne devient dangereuse par elle-même que lorsqu'elle revêt une intensité extrême, provoquant cinquante quintes ou davantage par jour, ou lorsqu'elle frappe des enfants affaiblis par une maladie antérieure. Les conditions qui assombrissent le pronostic de la coqueluche sont celles qui favorisent l'apparition ou la gravité des complications infectieuses, à savoir : le *jeune âge* — au-dessous de deux ans, la bronchopneumonie et les accidents convulsifs sont à la fois très fréquents et très meurtriers.

La *coexistence d'une autre maladie infectieuse*, surtout de la rougeole, qui, plus que toute autre, prédispose aux inflammations pulmonaires ou de la tuberculose qui, sous l'influence de la coqueluche, s'aggrave ou se généralise. Sur 825 cas traités dans le service du Pr Hutinel, aux Enfants-Assistés, en onze années, la rougeole a compliqué la coqueluche 85 fois, causant 6 décès ; la tuberculose 10 fois, avec 7 décès ; la scarlatine 16 fois, avec 2 décès (Monraisse) (1). En 1895, à l'hôpital Trousseau, 23 coqueluches compliquées de rougeole ont donné 10 morts (Comby).

L'hospitalisation. — La coqueluche fait toujours plus de victimes à l'hôpital qu'en ville. Les enfants qu'on y traite, provenant d'un milieu indigent, sont souvent débiles ou même tuberculeux, leur agglomération dans un espace trop restreint augmente la virulence des germes, et les surinfections se transmettent d'un enfant à l'autre. Malgré les améliorations apportées dans l'installation des hôpitaux modernes, le pronostic de la coqueluche y reste très sérieux. C'est ainsi qu'en cinq ans (1902-1906) 727 coqueluches traitées à l'hôpital Bretonneau ont donné 52 décès, soit une mortalité de 20,9 p. 100 (Rouchy) (2).

La mauvaise saison. — La coqueluche est plus souvent compliquée en hiver et au printemps que dans le reste de l'année, soit

(1) Monraisse, Thèse de Paris, 1901.
(2) Rouchy, Thèse de Paris, 1907.

par le fait des intempéries propres à ces deux saisons, soit à cause des épidémies de grippe, plus fréquentes à cette période de l'année.

La mortalité globale de la coqueluche, variable selon les conditions énumérées ci-dessus, oscille entre 2,5 et 15 p. 100 et peut, en moyenne, être estimée à 7 p. 100. Le tableau suivant donne le pourcentage des décès, rapportés à l'âge, pour la ville de Vienne de 1899 à 1901 (Neurath) :

1re année	23,5 p. 100
2-5 ans	6,8 —
6-10 ans	3,9 —

La coqueluche joue un rôle important dans la mortalité générale; les chiffres suivants, tirés de la Statistique internationale du mouvement de la population (1), en donnent une idée :

Sur un million d'habitants.

	Moyenne de la totalité des décès annuels (1891-1900).	Moyenne des décès annuels causés par la coqueluche.	Rapport des décès causés par la coqueluche à la totalité des décès.
Angleterre	18 200	359	2 p. 100
Écosse	18 700	508	2,7 —
Norvège	16 300	182	1,1 —
Suède	16 400	195	1,2 —
Autriche	26 600	523	2 —
Hongrie	29 900	544	1,8 —
Allemagne	22 200	353	1,6 —
Prusse	21 900	418	1,9 —
Pays-Bas	18 400	262	1,4 —
Belgique	19 200	480	2,5 —
Italie	24 200	228	1,1 —

Traitement.

Traitement hygiénique. — En l'absence de toute médication spécifique, les mesures hygiéniques doivent jouer le plus grand rôle dans le traitement de la coqueluche. Il faut donner au petit malade le plus d'air possible, tout en maintenant la température de sa chambre à 15° C. au moins. On laissera une fenêtre ouverte en permanence, lorsque l'état de l'atmosphère le permet et tout en évitant soigneusement que l'enfant ne soit exposé au courant d'air. Si on peut disposer de deux chambres, on placera le malade alternativement dans chacune d'elles, pendant qu'on procédera au nettoyage et à l'aération de l'autre. On laissera largement pénétrer la lumière du soleil, dont l'action bactéricide ne peut être que bienfaisante.

(1) *Sem. méd.*, 20 nov. 1907.

Les quintes sont habituellement moins fréquentes en plein air qu'en chambre; aussi, tant que la maladie ne se complique pas de fièvre, il faut faire sortir l'enfant chaque jour et, quand le temps le permet, le tenir dehors pendant la plus grande partie de la journée. Les sorties seront d'autant moins prolongées que le froid sera plus vif et l'enfant plus jeune. On doit s'abstenir, en toute saison, de faire sortir le malade quand l'atmosphère est humide ou qu'il

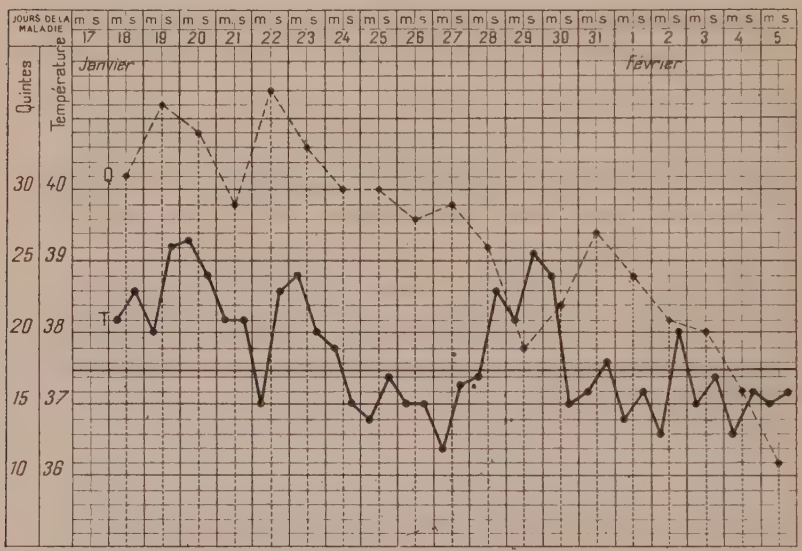


Fig. 103. — Courbe de la température et des quintes dans la coqueluche.

fait du vent et éviter de lui faire respirer un air chargé de poussières.

Le coquelucheux sera vêtu chaudement, sans exagération ; il est bon qu'il porte de la laine sur la peau.

Il faut mesurer la température rectale de l'enfant au moins deux fois par jour et le tenir au lit dès qu'elle atteint 38°.

La propreté la plus minutieuse doit être observée sur la personne du malade et dans son entourage. On ne pratiquera que le balayage humide.

Si l'enfant est déjà accoutumé aux lavages quotidiens de tout le corps à l'eau froide, on les continuera pendant sa maladie. Le lavage sera fait le matin et suivi d'une friction à l'alcool ou à l'eau de Cologne. Les bains, sans lesquels il est difficile de tenir un petit enfant parfaitement propre, ne seront donnés qu'une ou deux fois par semaine, le soir avant le coucher. Ils seront court et d'une température de 35 à 37°.

On assurera à l'enfant une nourriture facilement assimilable et

aussi substantielle que son âge le permet. En cas de vomissements, on donnera la quantité habituelle d'aliments fractionnée en un grand nombre de petits repas, à intervalles égaux et rapprochés : on cherchera à ne faire prendre chacun d'eux qu'immédiatement après une quinte ; de cette façon, il risquera moins d'être rejeté. On surveillera les fonctions intestinales et, si elles laissent à désirer, on administrera tous les deux ou trois jours un peu de sirop de manne ou d'huile de ricin.

Pendant la quinte, il faut dresser l'enfant et incliner en avant sa tête, s'il n'est pas d'âge à le faire de lui-même, lui soutenir le front avec la main et aider à l'expectoration des glaires en lui balayant le dos de la langue avec un doigt recourbé.

Le médecin exigera que le nombre des quintes soit noté chaque jour. Ce nombre lui est nécessaire à connaître pour apprécier la marche de la maladie et l'effet de la thérapeutique. Je fais faire cette notation sur un graphique de température : chaque quinte est marquée par un point au crayon ou par une piqûre d'épingle, le long d'une même ligne verticale pour chaque jour et à l'intersection de cette ligne avec une des hachures horizontales du graphique. Ces hachures ayant été numérotées en marge, le chiffre quotidien des quintes s'inscrit automatiquement. En reliant par une ligne le point supérieur de chaque jour avec celui du jour suivant, on obtient la courbe des quintes placée en regard de celle de la température du malade.

Quand la maladie est sur son déclin, à la fin de la seconde période, si le nombre quotidien des quintes va nettement en diminuant, ou au cours de la troisième, quand celle-ci traîne en longueur, un changement d'air a pour effet de hâter la guérison. Un déplacement même peu lointain peut avoir cette heureuse influence. On donnera la préférence à une localité d'une altitude un peu supérieure à celle de la première résidence et jouissant d'un climat moyen plus doux.

Traitement médicamenteux. — Dans les coqueluches de moyenne intensité, le traitement médicamenteux peut rester nul. On ne devra y recourir que lorsque les quintes épuisent le malade par leur fréquence ou leur intensité ou compromettent son sommeil et son alimentation.

Les médicaments qui ont été proposés pour le traitement de la coqueluche sont innombrables ; je ne mentionnerai que ceux dont l'efficacité a fait ses preuves.

La *belladone*, déjà préconisée par Trousseau, reste l'antispasmodique de choix à opposer aux quintes de coqueluche. On l'emploie sous forme d'extrait (1 centigramme par jour et par année d'âge), de teinture (II gouttes par jour et par année d'âge) ou de sirop (dont 10 grammes correspondent à $0^{gr},75$ de teinture). On peut ren-

forcer l'action calmante de la belladone par celle de l'eau distillée de laurier-cerise et formuler :

Eau distillée de laurier-cerise	5	grammes.
Sirop de belladone	25	—
Julep gommeux	90	—

De deux à cinq cuillerées à café par jour.

Trousseau prescrivait :

Sirop de belladone Sirop d'éther Sirop d'opium Sirop de fleurs d'oranger	Parties égales.

De deux à quatre cuillerées à café par jour.

Pour administrer la belladone, on commence par une faible dose journalière donnée en plusieurs fois, et on l'augmente progressivement, tout en surveillant les effets. Il faut obtenir une action sédative sur la toux, sans arriver aux effets toxiques du médicament, dont la dilatation pupillaire est le premier signe.

En cas de coqueluche très violente, on ne doit pas craindre de recourir aux préparations d'*opium*, à condition d'en user avec la plus grande prudence et de ne pas les administrer plusieurs jours de suite ; on en donnera une seule dose le soir, pour procurer une nuit de repos (un demi-centigramme d'extrait thébaïque ou 1 milligramme de morphine par année d'âge).

Les *bromures* ont peu d'action sur la toux, mais peuvent être utiles pour favoriser le sommeil ou pour combattre les vomissements.

Le *bromoforme*, recommandé par Marfan, à la dose de IV gouttes par jour et par année d'âge, jusqu'à cinq ans, et de XX gouttes par jour, de cinq à dix ans, diminue le nombre des quintes et les atténue. Mais son usage n'est pas sans danger : c'est un corps instable, qui a déjà causé maint empoisonnement [Nauwelaers (1), Brown-Darling (2), Stokes (3), Burton-Fanning (4), Oberdorfer (5)].

Le *fluoroforme*, d'une introduction récente dans le traitement de la coqueluche, serait dépourvu des inconvénients du bromoforme. Employé en solution aqueuse saturée [2,80 p. 100], il a donné des succès (Tissier) (6)], diminuant le nombre et l'intensité des quintes, arrêtant les vomissements, abrégeant la durée de la maladie. Les doses à employer sont les suivantes : chez le nourrisson, une ou

(1) Nauwelaers, *Journ. de med. de Bruxelles*, 1890, p. 689.
(2) Brown-Darling, *Brit. med. Journ.*, 2 juin 1900.
(3) Stokes, *loc. cit.*, 26 mai 1900.
(4) Burton-Fanning, *loc. cit.*, 18 mai 1901.
(5) Oberdorfer, *Archiv of Ped.*, nov. 1903.
(6) Tissier, *Soc. de thérap.*, 22 oct. 1907.

plusieurs gouttes après chaque quinte, sans dépasser 5 grammes par jour; entre deux et quatre ans, 5 à 10 grammes par jour; chez les adolescents, on peut donner jusqu'à 15 grammes.

Le *chloroforme*, en inhalations légères ou en potion à raison de V à X gouttes par jour, est utile, ainsi que le *chloral*, quand il y a menace de convulsions. D'après de Rothschild et Brunier (1), l'anesthésie chloroformique complète aurait sur la coqueluche une action d'arrêt, soit instantanée, soit dans un délai de peu de jours. Cependant Nauwelaers (2) n'a obtenu, dans 6 cas, aucun résultat par ce procédé.

Le badigeonnage de la gorge et du pharynx avec une solution de *cocaïne* à 3 p. 100 peut avoir pour effet de diminuer le nombre des quintes et de supprimer les vomissements. Mais cette méthode ne doit être employée qu'avec grande prudence, la tolérance à l'égard de la cocaïne étant très variable d'un individu à un autre.

L'usage de l'*antipyrine* dans le traitement de la coqueluche, indiqué par Sonnenberg en 1887, s'est rapidement généralisé (3). Pour obtenir un effet antispasmodique, il faut employer des doses massives (50 centigrammes au moins par année d'âge) et répétées plusieurs fois par jour, ce qui n'est pas sans inconvénient; il en résulte une diminution des sécrétions et une action dépressive sur le cœur.

Les sels de *quinine* n'ont pas les mêmes désavantages; donnés à haute dose (40 centigrammes par jour et par année d'âge, en trois ou quatre prises), ils ont une action heureuse sur l'intensité des quintes, et leur pouvoir bactéricide et antithermique rend leur usage indiqué dans tous les cas de coqueluche fébrile.

Baumel (4) recommande l'usage des *pulvérisations phéniquées* à 2,5 p. 100, pratiquées trois fois par jour au moyen d'un pulvérisateur à vapeur, comme faisant avorter la maladie prise à son début et ayant toujours pour effet d'en abréger singulièrement la durée. La susceptibilité spéciale de l'enfance vis-à-vis de l'intoxication phéniquée doit nous faire faire des réserves sur l'innocuité de cette méthode.

Citons encore, parmi les agents à la fois antiseptiques et antispasmodiques : la *résorcine*, en potion au centième, à la dose de deux à trois cuillerées à dessert par jour, dont D'Espine et Picot vantent les bons effets. Les inhalations permanentes de vapeur de *naphtaline* : 20 à 30 grammes de naphtaline ordinaire sont placés dans un récipient métallique, qu'on chauffe très doucement. Cette substance fond, puis émet des vapeurs qui saturent l'air de la chambre. Ce traitement, surtout applicable dans les petits locaux des malades nécessiteux, peut amener, dans certains cas, une guérison rapide;

(1) De Rothschild et Brunier, *Revue d'hyg. et de méd. infant.*, 1906, n° 3.
(2) Nauwelaers, *La Clinique*, 29 sept. 1906.
(3) Sonnenberg, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1887.
(4) Baumel, Précis de mal. des enfants, 1904.

mais les résultats qu'il donne sont inégaux (Audeoud) (1); les inhalations d'*oxygène saturé de vapeurs médicamenteuses :* bromoforme, bromure de camphre, eau de laurier-cerise (Lacroix) (2) ; l'*eau oxygénée* répandue sur des linges et s'évaporant dans la chambre du coquelucheux (Baroux) (3) ; les inhalations d'*ozone* (Delherm) (4) ; les bains d'*air comprimé* (Rocaz et Delmas) (5).

En 1849, Guyot (6) se flattait de guérir en deux à quatre jours les coqueluches les plus opiniâtres par le « café à l'eau chaud et bien sucré ». Sans demander au *café* une vertu thérapeutique aussi merveilleuse, reconnaissons avec Barthez et Rilliet qu'il a une action des plus heureuse contre les vomissements de la coqueluche.

Zanoni (7) (de Gênes) a cherché à traiter la coqueluche par l'administration interne des principes actifs de la *glande surrénale*, sous forme liquide et à doses fortes et progressivement croissantes. L'action vaso-constrictive de ce médicament provoquerait, d'après cet auteur, un état d'anémie de la muqueuse trachéobronchique défavorable au développement de l'agent infectieux spécifique. Cette méthode, largement expérimentée, depuis la fin de l'année 1905, en Italie surtout, a donné des succès. Je l'ai employée dans plus de 50 cas traités en ville, sans avoir jamais constaté d'action décisive sur la durée de la maladie. Toutefois, ce médicament m'a paru atténuer la violence des quintes et s'est surtout montré utile contre les vomissements. Il a l'inconvénient de provoquer des douleurs gastro-intestinales.

Plusieurs *sérums spécifiques* anticoquelucheux ont vu le jour ces dernières années et ont donné des succès thérapeutiques à leurs auteurs respectifs. Dans l'état actuel de nos connaissances sur la bactériologie de la coqueluche, il est prématuré d'en vouloir entreprendre la sérothérapie spécifique. La sérothérapie a été employée *empiriquement* contre la coqueluche par V. Gilbert (de Genève) (8), qui a traité 9 cas par des injections de sérum antidiphtérique (10 grammes de sérum fractionnés en deux ou trois injections). Il a constaté, dans chacun de ces cas, une abréviation sensible de la durée de la maladie, dont la deuxième période s'est trouvée réduite à huit ou dix jours, un abaissement très rapide du nombre des quintes, la diminution de leur violence et la cessation des vomissements. Des résultats aussi favorables avaient été observés avec le même traitement par Cérioli (9).

(1) Audeoud, *Revue méd. de la Suisse Rom.*, 1899, p. 426.
(2) Lacroix, Thèse de Paris, 1898.
(3) Baroux, L'eau oxygénée en évaporation contre la coqueluche, Paris, 1900.
(4) Delherm, *Arch. de méd des enf.*, 1902.
(5) Rocaz et Delmas, *Arch. de méd. des enf.*, 1902.
(6) Guyot, *Revue de méd. et de chir.*, mai 1849 (cité par Barthez et Rilliet).
(7) Zanoni, *XV^e et XVI^e Congrès italiens de méd. int.*, Gênes, 1905 ; Rome, 1906.
(8) V. Gilbert, *Revue méd. de la Suisse Rom.*, 1899.
(9) Cérioli, *Sem. méd.*, 1898.

Traitement des complications. — Les *complications* de la coqueluche, plus graves que la coqueluche elle-même, exigent souvent une intervention thérapeutique énergique. Nous n'avons pas à étudier ici leur traitement, qu'on trouvera indiqué à propos de la maladie que chacune de ces complications réalise, les indications thérapeutiques étant les mêmes, que l'affection dépende de la coqueluche ou de toute autre cause.

Prophylaxie. — La *prophylaxie* de la coqueluche est celle de toute maladie contagieuse aiguë ; les mesures qu'elle comporte consistent uniquement dans l'isolement, aussi précoce que possible, du malade et la désinfection des objets contaminés. Pour la durée qu'il faut assigner à l'isolement, nous renvoyons à ce que nous avons dit plus haut à propos de la contagiosité de la coqueluche.

ASTHME

Par **H. AUDEOUD.**

Privat-docent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Genève.

L'asthme vrai (asthme nerveux, asthme essentiel, asthme idiopathique) est une névrose respiratoire, caractérisée par des crises de dyspnée spasmodique avec catarrhe des bronches, procédant par intermittences irrégulières, dans l'intervalle desquelles, habituellement, les fonctions respiratoires reprennent leur cours normal.

La connaissance de cette maladie est d'autant plus importante au praticien qu'il n'a guère eu l'occasion de l'observer dans les services hospitaliers. L'enfant asthmatique n'entre pas à l'hôpital; à peine se montre-t-il à la consultation s'il a quelques troubles respiratoires secondaires aux crises. Comme le plus souvent les accès se déclarent pendant la nuit, c'est à ce moment que le médecin est appelé d'urgence pour soulager le petit malade. Les erreurs de diagnostic auxquelles donne lieu cette affection ne sont pas rares, et nous sommes certain que, si elle était mieux dépistée, on la considérerait comme plus fréquente (1).

Étiologie. — Étudions les causes prédisposantes et les causes déterminantes de la maladie.

Causes prédisposantes. — Pour se rendre compte de l'origine première d'un accès d'asthme essentiel chez un enfant, il ne faut pas s'arrêter à la manifestation pulmonaire locale, quelque imposante que soit celle-ci. Il faut remonter dans les antécédents personnels du petit malade, s'informer minutieusement des états pathologiques qu'il a déjà présentés, aller plus loin encore, interroger les parents sur leur constitution personnelle, rechercher les maladies qui ont frappé les collatéraux.

Que trouve-t-on dans la très grande majorité des cas? L'enfant appartient à une famille qui présente des migraines, de l'urticaire, des dermatoses, du rhumatisme, de la gravelle, de l'obésité, de la goutte, du diabète, des névralgies, etc. Il apparaît alors un lien de

(1) Pour alléger le texte, nous désignerons les auteurs par des numéros qui correspondent à ceux de l'index bibliographique placé à la fin de cet article.

parenté bien net entre l'asthme essentiel et toutes ces affections qui dépendent de l'*arthritisme*. L'élément nerveux ayant aussi un rôle important à jouer, c'est dans la famille arthritique la branche nerveuse qui fournit le contingent le plus important des malades.

La prédisposition est donc éminemment héréditaire; n'est pas asthmatique qui veut. Mais elle peut se montrer soit directement, des parents asthmatiques ayant des enfants qui le deviennent à leur tour (hérédité similaire), soit indirectement, ce qui est plus fréquemment le cas, les ascendants présentant telle ou telle manifestation neuro-arthritique (hérédité dissemblable).

Il arrive que l'asthme saute une et même deux générations.

On voit aussi l'enfant asthmatique réunir en sa personne plusieurs symptômes arthritiques, comme celui dont nous allons donner l'exemple, qui avait de l'obésité, de l'urticaire et de l'asthme. Tel autre, comme ce garçon observé par Trousseau, a de l'asthme à cinq ans et, deux ans plus tard, un accès de goutte franche. Nous avons observé un garçon de six ans qui avait eu de la lithiase urinaire et des vomissements cycliques, acétonémiques, et souffrit d'accès d'asthme pendant trois semaines. Ailleurs ce sera l'alternance entre des poussées d'urticaire et des accès d'asthme, cette espèce de balancement symptomatique frappant l'œil même le moins prévenu.

Chez d'autres enfants, on trouvera des poussées d'eczéma plus ou moins généralisé, dont le traitement semble avoir raison; mais bientôt une crise d'asthme fera la preuve de l'arthritisme du terrain, et l'on pourra voir les manifestations cutanées et bronchiques se céder la place mutuellement. Il nous souvient d'un nourrisson de quelques mois, allaité par sa mère, qui présenta à plusieurs reprises ce phénomène de substitution, son eczéma étant considérablement amélioré dès que les accidents pulmonaires se montraient, pour reprendre de plus belle après leur disparition. Lemonnyer consacre dans sa thèse un intéressant chapitre aux rapports de l'asthme et de l'eczéma.

Quelquefois ce sont surtout les troubles nerveux qui se rencontrent chez les ascendants, neurasthénie ou névroses diverses.

Pour illustrer ce qui vient d'être dit, donnons ici deux tableaux typiques qui fixeront mieux encore dans la mémoire du praticien l'importance de la pathologie familiale pour l'asthme infantile, car le traitement doit s'inspirer de ces notions.

Dans le premier, l'asthme se retrouve chez un oncle paternel et le grand-père, les migraines, le rhumatisme et le nervosisme dans le reste de la famille. Dans le second, les manifestations neuro-arthritiques atteignent presque tous les ascendants et collatéraux, l'asthme lui-même seulement un grand-oncle et un peu le père.

Tableau n° I.

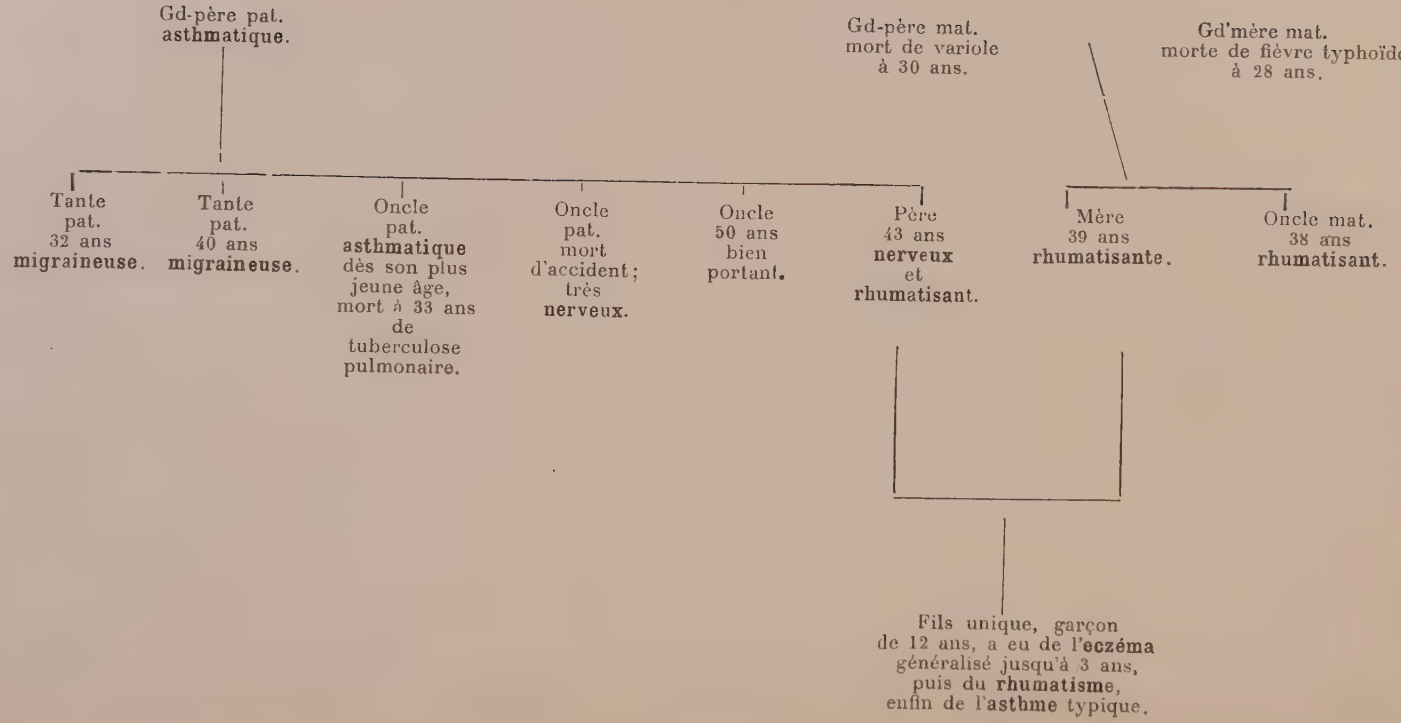
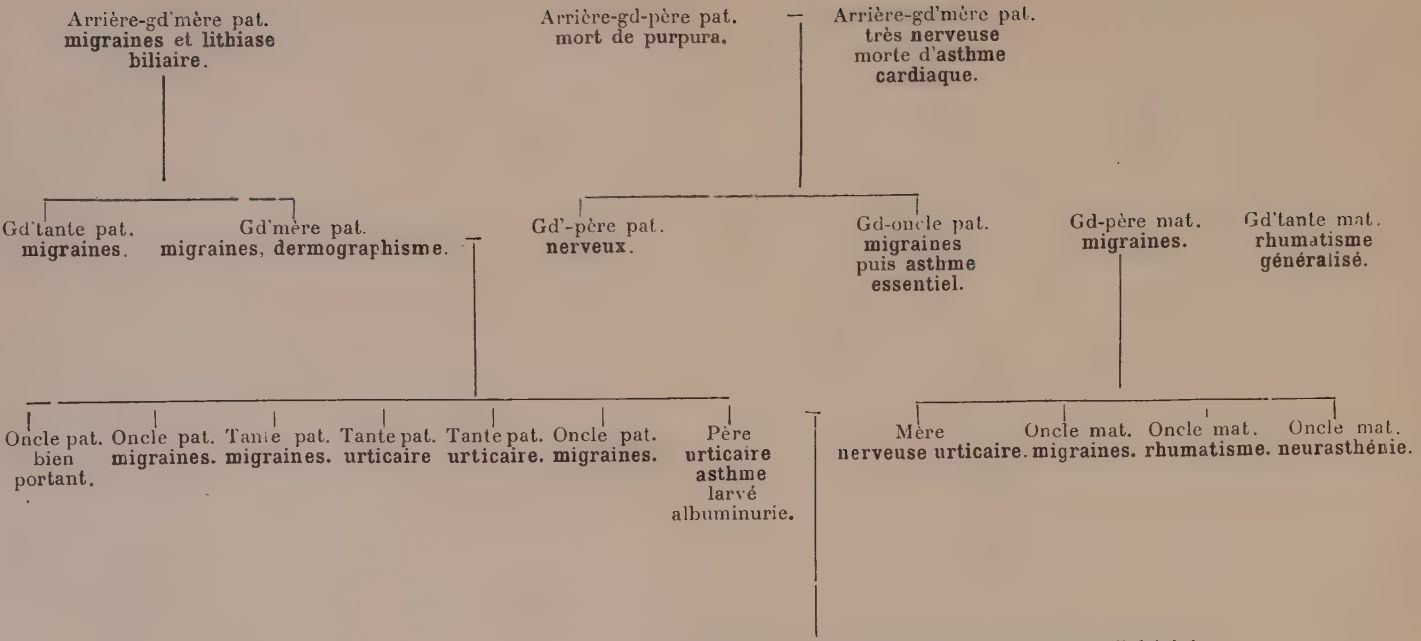

Gd-père pat.
asthmatique.
Gd-père mat.
mort de variole
à 30 ans.
Gd'mère mat.
morte de fièvre typhoïde
à 28 ans.
Tante pat. 32 ans migraineuse.
Tante pat. 40 ans migraineuse.
Oncle pat. asthmatique dès son plus jeune âge, mort à 33 ans de tuberculose pulmonaire.
Oncle pat. mort d'accident; très nerveux.
Oncle 50 ans bien portant.
Père 43 ans nerveux et rhumatisant.
Mère 39 ans rhumatisante.
Oncle mat. 38 ans rhumatisant.
Fils unique, garçon de 12 ans, a eu de l'eczéma généralisé jusqu'à 3 ans, puis du rhumatisme, enfin de l'asthme typique.

Tableau n° II.


Arrière-gd'mère pat. migraines et lithiase biliaire.
Arrière-gd-père pat. mort de purpura.
Arrière-gd'mère pat. très nerveuse morte d'asthme cardiaque.
Gd'tante pat. migraines.
Gd'mère pat. migraines, dermographisme.
Gd'-père pat. nerveux.
Gd-oncle pat. migraines puis asthme essentiel.
Gd-père mat. migraines.
Gd'tante mat. rhumatisme généralisé.
Oncle pat. bien portant.
Oncle pat. migraines.
Tante pat. migraines.
Tante pat. urticaire
Tante pat. urticaire.
Oncle pat. migraines.
Père urticaire asthme larvé albuminurie.
Mère nerveuse urticaire.
Oncle mat. migraines.
Oncle mat. rhumatisme.
Oncle mat. neurasthénie.
Garçon 5 ans, atteint comme nourrisson d'obésité précoce, pesait 8 500 gr. à 4 mois ; œdème aigu des paupières et urticaire dès sa première année ; asthme typique vers 3 ans.

Au point de vue de l'*âge*, nous pensons que l'asthme est moins rare qu'on ne le pense parmi les enfants : il peut les frapper dès les premiers mois de la vie ; Comby a vu un bébé, dont le père et la mère étaient asthmatiques, présenter son premier accès à l'âge de six semaines ; un autre débuta à six mois. Il arrive plus souvent qu'il commence dans la seconde enfance. Hyde Salter, Moncorvo, Dauchez en ont réuni 123 cas, sur lesquels 77 ont débuté avant l'âge de dix ans. Sur 13 observations personnelles relevées à Genève dans ces dernières années, nous avons noté 1 cas dans la première année, 2 à quatre ans, 2 de cinq à six ans, 2 à huit ans, 2 à dix ans et 4 à douze ans, soit 9 garçons et 4 filles.

Il semble en effet que le sexe masculin est un peu plus frappé que le sexe féminin (Moncorvo).

Les enfants de race noire sont aussi sujets à cette maladie.

Causes déterminantes. — Les causes *extrinsèques*, comme le dit Brissaud, résident dans certaines conditions de climat et de pression barométrique, d'altitude, de température, de saison ou d'état hygrométrique.

En fait d'asthme, il ne faut s'étonner de rien : tel milieu qui, théoriquement, semble très défavorable, aura au contraire une heureuse influence ; tel autre, paraissant excellent, réveillera des accès. Il y a là une influence personnelle toute spéciale.

Cependant l'été et la chaleur favorisent les crises, ainsi que les grands vents, probablement à cause des poussières qu'ils soulèvent ; l'altitude par elle-même n'a pas les conséquences fâcheuses qu'on lui attribue, car Turban et Spengler, à Davos, en ont retiré un grand bénéfice pour leurs malades.

Les poussières, les odeurs, la fumée sont souvent des causes déterminantes très nettes, mais elles n'agissent qu'autant qu'elles rencontrent un organisme prédisposé.

Les causes *intrinsèques* viennent du malade lui-même : une frayeur, une chute, une vive émotion, des contrariétés, la fatigue, un coryza, une bronchite aiguë, simple ou grippale : tout ce qui peut mettre en jeu l'hyperexcitabilité des nerfs sur un point quelconque des muqueuses respiratoires, suffit pour déterminer un accès.

L'asthme réflexe peut avoir son point de départ non seulement dans le rhino-pharynx (végétations), mais encore dans le tube gastro-intestinal, dont le rôle chez l'enfant est si considérable. Mais là encore il faut un terrain favorable. Nous étudierons en détail ces différentes formes au chapitre diagnostic.

Les rapports de l'asthme et de la tuberculose ont fait l'objet de nombreuses recherches. Soca, dans une étude portant sur 700 malades, conclut à une intimité très étroite entre ces deux affections, tellement que l'une devrait toujours faire penser à l'autre. Dunges croit que l'asthme peut coexister avec telle ou telle affection pulmo-

naire. En ce qui nous concerne, aucun de nos asthmatiques ne s'est tuberculisé.

Pathogénie. — Moncorgé (3) a bien étudié le mécanisme de l'accès. Tel asthmatique n'a pas d'accès quand il ne dort pas ; par contre, il en a de jour, quand il dort, surtout d'un sommeil un peu prolongé. On peut empêcher, retarder ou atténuer l'accès en faisant réveiller le malade quelque temps avant l'heure habituelle de la crise. Le sommeil diurne ou nocturne est donc en soi une cause déterminante de l'asthme.

Quelles en sont les causes agissantes ? 1° La circulation se ralentit, la température s'abaisse, ce qui amène une légère intoxication, espèce d'auto-infection aboutissant à un état hématique et urologique d'un caractère particulier; 2° la respiration est plus faible, l'expiration d'acide carbonique diminue; cela crée des conditions physico-chimiques spéciales de la respiration ; 3° les réflexes intestinaux entrent en jeu plus facilement que dans l'état de veille ; l'influence du repas du soir sur la production de l'accès nocturne est bien connue; 4° il y a hyperexcitabilité de la moelle, l'action inhibitrice normale du cerveau étant beaucoup diminuée.

Il y a donc physiologiquement pendant le sommeil un moment plus spécialement spasmogène; chez l'individu normal, il n'y a pas de réaction; chez le prédisposé, c'est l'accès d'asthme.

Nous verrons plus loin l'importance de ces données pour le traitement.

Pour ce qui est de la cause intime de la maladie, on peut admettre un certain nombre de facteurs qui ne s'excluent pas mutuellement, comme on l'a pensé.

Ce sont : 1° la contraction spasmodique des fibres musculaires qui entrent dans la constitution des dernières ramifications bronchiques (muscles de Reisessen); 2° le spasme réflexe des muscles inspirateurs extrinsèques et du diaphragme (spasme de l'inspiration); 3° un catarrhe particulier d'origine nerveuse amenant une tuméfaction de la muqueuse bronchique et une sécrétion plus ou moins épaisse, qui créent un obstacle à la libre circulation de l'air; 4° une insuffisance générale des vaso-moteurs se traduisant par une diminution de la tension sanguine (Sihle) (4).

L'asthme est donc une névrose de cause variable dont le centre est bulbaire. Son origine est soit dans le système nerveux périphérique (*asthme d'origine périphérique*), soit dans les agents irritants du torrent circulatoire (*asthme hématogène*), soit dans des influences psychiques (*asthme cérébral ou psychogène*) (Sihle).

Nous avons vu l'importance de l'arthritisme chez les asthmatiques; que représentent toutes ces manifestations, obésité, migraines, rhumatisme, lithiase, etc., si ce n'est autant d'indices d'un ralentissement de la nutrition. Or, comme le dit L. Revilliod (5) dans sa belle étude sur l'application du sérum antidiphtérique au traitement de l'asthme, à ce ralentissement de la nutrition l'économie doit répondre par un processus accélératif. Le poumon joue le rôle d'une glande destinée à éliminer les produits excrémentitiels gazeux, physiologiques et pathologiques. Les éliminations, dernier acte de

la désassimilation, se font dans l'organisme tantôt d'une manière continue et régulière, tantôt et le plus souvent par crises. L'accès d'asthme peut donc être considéré comme un moyen de défense de l'organisme, lequel cherche dans la voie pulmonaire un émonctoire gazeux. La thérapeutique confirme cette interprétation pathogénique : en effet, l'agent éliminateur par excellence, l'iodure de potassium, est justement, comme nous le verrons, le médicament classique de l'asthme.

Anatomie pathologique. — Elle se réduit à peu de chose, car ce n'est guère que chez l'adulte qu'on a observé des cas de mort pendant l'accès ; celle-ci est causée plus par la syncope cardiaque que par l'asphyxie. Dans les observations de von Leyden, Burckhardt, Schmidt et Frænkel (6), on a trouvé les bronches remplies d'un exsudat fibrineux ; mais, comme le dit très bien ce dernier auteur, les signes caractéristiques de la maladie ne sont pas fournis par les lésions de la muqueuse des voies respiratoires, mais ils se tirent de l'ensemble des symptômes cliniques, qui ne sauraient s'expliquer que par une prédisposition particulière.

Description clinique. — Avec Comby et Barbarin, nous distinguerons trois variétés dans l'asthme infantile : la forme franche, la forme bronchique ou catarrhale et les formes anormales.

1° Forme franche. — C'est l'asthme classique beaucoup moins fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. Il est constitué par trois éléments principaux : la *crise* ou paroxysme survenant à intervalles variables, pendant lesquels la respiration est normale; une *dyspnée* spéciale surtout expiratoire; les *troubles vaso-sécrétoires* atteignant toutes les muqueuses de l'arbre aérien, qui sont le siège d'une abondante exsudation.

Le petit malade, d'apparence bien portant jusqu'alors, a un peu changé de caractère; il s'est endormi tranquillement, mais il se réveille bientôt, en proie à une vive gêne respiratoire. Il est angoissé, agité et veut se lever; puis l'anxiété augmente, il cherche à reprendre son souffle, mais n'y parvient qu'incomplètement, tout son thorax étant plus ou moins immobilisé. La face devient pâle, puis cyanosée et bouffie; les yeux s'injectent, laissent couler des larmes, des sueurs couvrent tout le corps, les membres se refroidissent. Le cœur participe au trouble général, ses battements sont précipités, le pouls est petit, fréquent, quelquefois irrégulier. La température s'élève moins que dans la forme catarrhale; elle est souvent normale. L'enfant tousse un peu, mais l'auscultation ne révèle que quelques râles sibilants ou ronflants disséminés; il n'y a nulle part de matité, bien au contraire la sonorité serait plutôt exagérée.

C'est état dure un temps plus ou moins long, après quoi l'enfant se calme et finit par s'endormir.

Le lendemain on constate encore quelques sibilances bronchiques et tout peut en rester là. Mais ordinairement l'accès revient soit après vingt-quatre heures, soit après un intervalle variable.

2° Forme bronchique ou catarrhale. — Elle est de beaucoup la variété la plus fréquente chez l'enfant, surtout dans le premier âge. Sa caractéristique est un catarrhe bronchique plus ou moins prononcé qui précède le spasme et qui lui survit. Elle donne souvent lieu à des erreurs de diagnostic, le médecin croyant se trouver en présence d'une bronchite capillaire ou d'une bronchopneumonie.

Avant l'accès proprement dit, l'enfant présente souvent des éternuements répétés, un coryza plus ou moins spasmodique apparaissant pour une cause légère, quelques sifflements qui attirent l'attention de sa mère, symptômes de faible laryngite ou de trachéobronchite.

Le premier accès est d'autant plus inquiétant pour l'entourage que l'enfant est plus jeune. Celui-ci est pris dans la journée ou dans la nuit par la crise qui se développe comme dans la forme précédente : angoisse respiratoire et dyspnée au milieu de laquelle il semble que le petit malade va asphyxier. Mais cela dure plus longtemps, quelques heures, parfois la nuit tout entière ; il se fait un peu d'accalmie pendant la journée, et le paroxysme reprend encore pendant douze heures, puis l'accès se termine. Les râles bronchiques sont plus nombreux que dans la forme franche ; ils sont humides, moins sifflants, et persistent souvent plusieurs jours. Chez les adolescents, on a cette expectoration muqueuse spéciale, perlée, qui est si caractéristique chez l'adulte.

Peu à peu l'enfant se rétablit, mais il est éprouvé par cet accès et ne reprend son état normal qu'au bout de quelques jours. La première crise d'asthme peut être prise pour de la bronchite capillaire, simple ou grippale, de la bronchopneumonie et passer ignorée. Il ne faut pas oublier qu'on peut observer des accès moins violents, atténués, incomplets, qu'il est fort difficile de diagnostiquer si la maladie n'a pas déjà été reconnue.

Un examen attentif de l'enfant montre que, même au moment du paroxysme respiratoire, il n'y a pas d'obstacle réel dans l'arbre aérien. Le thorax, dilaté et immobilisé plus ou moins en inspiration, présente une sonorité plutôt exagérée ; l'auscultation laisse entendre des sibilances ou des râles humides, mais nulle part de souffle indiquant une condensation pulmonaire. Ces signes contrastent avec l'état général.

Quand on peut obtenir des crachats, et, avec Legendre, il faut apprendre aux grands enfants à expectorer, on y constate des petits amas de mucosités décrits sous le nom de spirales bronchiques de Curschmann ; ils sont constitués surtout par des leucocytes éosinophiles et des cellules épithéliales, le mucus jouant entre eux le rôle de ciment. Ils ne sont du reste pas absolument pathognomoniques de l'asthme [car Predtetchensky (7) les a retrouvés dans d'autres affec-

tions), mais ils y sont incontestablement plus fréquents et contiennent alors de petits cristaux octaédriques de phosphates organiques, décrits par Charcot et Leyden. Ces crachats ont pu, dans quelques cas douteux, permettre de confirmer le diagnostic.

La circulation est forcément gênée, l'hématose est très ralentie, d'où cyanose et refroidissement des extrémités ; cela peut amener même du purpura. Le sang présente quelques modifications : pendant l'accès ou tout de suite après, il y a une augmentation des globules blancs, surtout des polynucléaires ; les mononucléaires diminuent beaucoup et les cellules éosinophiles semblent avoir disparu ; ces dernières se portent en masse vers les bronches, et on les retrouve dans les mucosités. Puis les polynucléaires diminuent de nombre, tandis que les mononucléaires arrivent à former un taux de 45 p. 100 et les cellules éosinophiles 12 p. 100 dans l'intervalle des attaques (Salecker) (8).

Les urines sont rares pendant la durée de l'accès ; celui-ci terminé, il se fait souvent une diurèse abondante d'urine claire, sans albumine.

En général, une fois l'enfant rétabli, il ne présente plus de symptômes respiratoires, et sa santé est parfaite jusqu'à l'attaque suivante. Mais, quand celle-ci se répète coup sur coup, on peut voir se développer un état d'emphysème aigu du poumon : celui-ci, par le fait du spasme inspiratoire et des difficultés de l'expiration, se laisse dilater ; son élasticité naturelle n'a pas le temps, jusqu'à l'accès suivant, de le faire revenir à son volume primitif. L'on constate, avec la dilatation thoracique, un tympanisme des bases et des bords antérieurs des poumons ; la matité cardiaque est effacée ; l'expiration reste prolongée ; peu à peu tout rentre dans l'ordre, et la percussion montre les progrès quotidiens.

Une des caractéristiques de l'asthme est la non-périodicité des accès ; l'enfant peut rester des semaines et des mois sans en présenter de nouveau.

3° Formes anormales. — Il faut encore tenir compte des formes frustes ou irrégulières. On voit des enfants de souche arthritique présenter facilement un coryza spasmodique avec éternuements répétés, un peu de bronchite et qui, sans avoir eu un accès d'asthme typique, ont cependant passé une mauvaise nuit avec de la peine à respirer ; les sibilances bronchiques sont nettement perçues par l'entourage. La mère de l'enfant du tableau II (p. 7) ne s'y trompait pas ; en pareil cas, elle nous disait au matin : il a eu de l'asthme cette nuit. Cet état peut disparaître comme il est venu, mais il est quelquefois prémonitoire de grandes attaques ; heureusement il est aussi un signe de décroissance de la maladie, car souvent, quand les accès s'espacent de plus en plus, ils vont en s'atténuant.

Il arrive que, des frères et sœurs étant asthmatiques, l'un d'eux pré-

sente les symptômes classiques de la maladie, ce qui permet d'établir le diagnostic chez l'autre qui en ébauche seulement le tableau (*forme torpide*). C'est ainsi que Chiodi (9) cite deux sœurs de huit et cinq ans, atteintes d'asthme très net, tandis que leur frère de dix-huit mois n'avait que de la dyspnée avec crises avortées. Moncorgé (3) a observé deux frères; l'aîné, âgé de six ans, avait des attaques mensuelles, tandis que le cadet, de cinq ans, avait périodiquement aussi, mais sans fracas, sans fièvre, sans dyspnée notable, un catarrhe bronchique avec toux légère, durant peu et se reproduisant presque à la même époque que les accès de son frère. C'est en ayant l'attention attirée de ce côté qu'on pourra dépister ainsi des formes frustes de l'asthme, qui autrement passeraient inaperçues.

Complications. — Les *complications* de cette maladie ne sont heureusement pas nombreuses. C'est tout d'abord l'*emphysème*, qui peut se développer et persister lorsque les accès sont fréquents et que le poumon n'a pas le temps de revenir à son état normal entre chacun d'eux. Le thorax est bombé, la sonorité partant exagérée; le murmure vésiculaire est diminué, l'expiration prolongée; la respiration est courte, l'enfant vite essoufflé. Mais si grandes sont les ressources de l'organisme infantile que nous avons vu ces symptômes s'amender avec les années, lorsque l'asthme laisse en repos le jeune malade.

Les troubles circulatoires secondaires ne s'observent guère comme chez l'adulte, à moins d'une lésion cardiaque antérieure. Brissaud a signalé une *scoliose* asthmatique spéciale aux enfants rachitiques, qui atteint souvent la région dorsale du rachis et amène une différence de hauteur des deux omoplates. Lemonnyer et Méry (10) l'ont observée également.

Évolution. — L'*évolution* de la maladie est importante, car l'asthme infantile est susceptible de guérison. C'est une consolation pour les parents de savoir que plus le patient est frappé jeune, plus il a de chances de voir disparaître ses accès. En effet, comme le fait remarquer Brissaud, celui des petits enfants peut disparaître à la puberté, celui des adolescents à la maturité. Mais l'arthritisme constitutionnel est toujours capable de prendre sa revanche sous une autre forme si un traitement persévérant n'intervient pas. Ce seront alors de fréquentes poussées d'urticaire, des migraines à répétition, des névralgies affectant telle ou telle région, celle du sciatique en particulier, de la lithiase urinaire ou biliaire, un accès de goutte, ou même des manifestations nerveuses variées. L'asthme vieillit à la longue, disait Lasègue, c'est-à-dire ses atteintes deviennent moins redoutables avec le temps, car l'hyperexcitabilité de la périphérie s'émousse et l'énergie réflexe des centres s'amoindrit.

Diagnostic. — Le diagnostic n'est pas très difficile à établir pour le médecin qui a constaté plusieurs crises et qui connaît déjà la famille du petit malade. Mais il en est autrement au début. Lorsqu'on est appelé d'urgence auprès d'un enfant dyspnéique qui a de la cyanose et de l'angoisse, qui présente des râles dans les bronches, l'idée d'asthme ne s'impose pas d'emblée à l'esprit.

C'est plutôt la *bronchite capillaire* qui semble possible ; on recherchera aussitôt la rougeole, la grippe chez l'enfant ou son entourage. Ici, les râles sont en général plus fins et moins sifflants, plus nombreux, arrivent par bruyantes bouffées sous l'oreille, ce qui les a fait comparer par Récamier au bruit de tempête. La cyanose et l'asphyxie sont plus intenses, car la terminaison peut être fatale en quelques heures.

La *bronchopneumonie*, vu sa grande fréquence à l'âge qui nous occupe, paraît aussi devoir être en cause ; mais le début est habituellement moins brusque, la température y est plus élevée, atteignant 39 et 40° ; un examen attentif fait reconnaître une zone pulmonaire lésée, avec de la matité, du souffle, entourée de râles fins. Ce sera encore la complication précoce ou tardive d'une coqueluche, rougeole, grippe.

On ne doit pas s'arrêter au diagnostic de *bronchite simple*, car, si celle-ci existe en réalité, elle n'explique nullement la gravité apparente de l'état général et ne constitue qu'un des symptômes de l'asthme.

Ces premières constatations faites, on se demandera si l'enfant n'a pas avalé un *corps étranger*, comme cela est si souvent le cas. Les parents ne peuvent pas toujours l'affirmer ; mais, si l'objet (petit jouet, sou, pierre, fragment de bois, etc.) est resté dans le larynx, la voix sera rauque ou bitonale ; s'il est dans la trachée ou les bronches, le malade aura eu dès l'accident des accès de suffocation qui se répètent à de courts intervalles, entre lesquels la respiration reste difficile et gênée. L'exploration digitale du pharynx, l'examen laryngoscopique, et ultérieurement les rayons Röntgen pourront fixer le diagnostic.

Les affections du larynx peuvent du reste en imposer quelquefois, au premier moment, pour un accès d'asthme. La *laryngite striduleuse* ou *faux croup* est très fréquente dans la première enfance ; les termes d'asthme de Millar ou de Wichmann doivent être laissés de côté comme prêtant à confusion.

Là l'enfant est pris subitement après son premier sommeil, vers onze heures ou minuit, d'un étouffement subit, sans bronchite concomitante, mais avec toux aboyante et voix rauque caractéristiques.

Dans le *spasme de la glotte* qui atteint également les tout jeunes enfants, il y a un petit cri subit, inspiratoire, puis pâleur de la face, avec demi-perte de connaissance, un peu de cyanose, arrêt de la respiration durant un temps très court. Ensuite tout rentre dans l'ordre.

L'*œdème de la glotte* donne lieu à du tirage épigastrique, sus-sternal et sus-claviculaire, ainsi qu'à une espèce de bruit inspiratoire sifflant dû à l'obstruction laryngée. On pourra quelquefois constater le gonflement œdémateux par le toucher. Il n'y a pas habituellement de bronchite.

Dans le *croup*, la voix et la toux sont éteintes ; avant d'observer le tirage continu de la troisième période, le malade a des accès de suffocation assez rapprochés et souffre fréquemment d'une angine concomitante.

Ces différents diagnostics ont été rapidement passés en revue au lit de l'enfant et successivement éliminés : on se trouve bien en face du syndrome asthme nettement établi. Il faut maintenant examiner s'il ne s'agit pas d'un de ces cas d'*asthme réflexe* ou *symptomatique*, qui sont nombreux. Passons-les successivement en revue.

L'*asthme des foins* (fièvre des foins, *hay-fever*) est une affection spéciale décrite d'abord en Angleterre et en Amérique ; elle est caractérisée par un catarrhe des conjonctives et de la muqueuse du nez, du pharynx, du larynx et des bronches, et s'accompagne de fièvre et de difficulté de la respiration. Cette maladie se reproduit chaque année de mai à juillet et frappe aussi particulièrement les neuro-arthritiques, comme l'asthme vrai. Elle est manifestement causée par le pollen des graminées agissant soit comme poussière, soit comme porteur de microorganismes spéciaux, sur les muqueuses des premières voies souvent déjà quelque peu malades (rhinite hypertrophique). Les patients peuvent avoir des crises d'étouffement diurnes, qui rappellent l'asthme ; il leur suffit d'habiter une localité indemne pour éviter les accès ; ils le savent en général très bien. L'époque de l'année, l'arrivée des attaques pendant le jour et l'examen rhinoscopique mettront sur la voie du diagnostic.

Du reste la région rhino-pharyngienne des enfants peut être le point de départ de ce qu'on appelle l'*asthme nasal* ou *asthme rhino-pharyngé*. La muqueuse présente alors des altérations variées, des polypes et surtout des végétations adénoïdes, qui sont l'origine de réflexes affectant tout à fait le type asthmatique. Les travaux de Fuault, Franck, Blache, Dauchez, Dutauziet et Lepoutre (11) ont suffisamment caractérisé cet état. La rhinite simple ou chronique, secondaire à la rougeole, à la grippe, à des malformations congénitales, les polypes muqueux, les végétations adénoïdes si fréquentes dans l'enfance, les poussées congestives qui accompagnent la puberté sont la cause du réflexe pathologique.

Il faut ajouter que l'hypertrophie des amygdales (palatine, linguale et pharyngée) a donné lieu quelquefois aux mêmes phénomènes.

Le traitement de ces différentes affections a fait dans nombre de cas disparaître entièrement les crises de la maladie, d'où la règle suivante : *chez tous les enfants asthmatiques, il faut examiner la région rhino-pharyngée et la soigner si elle est malade.*

Un diagnostic plus difficile à établir est celui de l'*asthme ganglionnaire*, dû à l'hypertrophie, le plus souvent tuberculeuse, des ganglions trachéobronchiques. Celle-ci cause chez le nourrisson et le jeune enfant des crises en tout point semblables à des attaques d'asthme (Joal, etc.). Mais elles s'accompagnent d'une toux coqueluchoïde habituelle, de cornage, difficulté inspiratoire, affaiblissement du murmure vésiculaire. L'état général laisse à désirer, il y a de l'anorexie, de l'amaigrissement, quelquefois de la fièvre. Dans la première année, l'évolution en est souvent rapide et fatale (Guinon) (12). On recherchera donc l'adénopathie trachéobronchique : par la percussion du manubrium et de l'espace interscapulaire; par l'auscultation : voix chuchotée avec timbre bronchique au niveau des apophyses épineuses de la septième vertèbre cervicale et des premières vertèbres dorsales (D'Espine) (13). L'examen radioscopique ou radiographique rendra aussi d'utiles services. L'ophtalmo-réaction ou la cuti-réaction à la tuberculine pourra déceler la présence du bacille de Koch.

Le terme d'*asthme thymique* expose à une confusion : Kopp désignait ainsi autrefois le spasme de la glotte, qu'il pensait dépendre du thymus. Actuellement un certain nombre d'auteurs [Friedjung (14), Farghetta (35), Ehrhardt, Theodor (15), etc.], désignent sous ce nom les troubles respiratoires dus à une augmentation de volume de cette même glande. On a observé en pareil cas chez de jeunes enfants de graves accès de suffocation avec inspiration stridente et tirage sus et sous-sternal, sans signes pulmonaires; mais, dans leur intervalle, la dyspnée est continue et indique un obstacle situé au-dessous du larynx. On peut parfois sentir le thymus hypertrophié derrière le manubrium. Chez plusieurs malades (Ehrhardt, Rahn, Kœnig), la guérison fut obtenue par l'exothymopexie, opération consistant à extraire et suturer au dehors une partie du thymus. Ici les troubles sont permanents, ce qui n'est pas le cas dans l'asthme, avec lequel cet état pathologique ne saurait être confondu et qui ne doit pas porter son nom.

Les affections du rein et celles de l'estomac peuvent donner lieu à des accès de dyspnée, qui ressemblent à des attaques d'asthme, mais n'ont ni la même allure, ni la même périodicité; on les a désignés sous les noms d'*asthme urémique* (Walsch et Food) et d'*asthme dyspeptique* (Hénoch). Ces phénomènes sont manifestement dus à une auto-intoxication. Dans le premier cas, le rein n'élimine pas, comme il le doit, les poisons organiques; dans le second, la dilatation d'estomac, la gastro-entérite aiguë ou chronique, donnent lieu à une production anormale de toxines. Un traitement approprié amène la disparition des accidents.

On peut rattacher à cette forme ce que Bellotti (16) a observé et décrit comme *asthme infantile épidémique par auto-intoxication*. Cet

asthme très intense, fébrile, d'origine toxique, survint subitement et cessa de même, en été, pendant trois jours, chez une vingtaine d'enfants de un à cinq ans : les fonctions digestives étaient gravement troublées; l'administration de purgatifs et d'antiseptiques intestinaux amena une guérison rapide. Comme cause, Bellotti incrimine une exaltation de la virulence du *Bacterium coli*.

Moncorvo, J. Simon ont observé aussi de l'*asthme paludéen* chez des enfants dont les accès périodiques et réguliers étaient la seule manifestation malarienne. Ils furent justiciables du sulfate de quinine. Il faudra y penser dans les pays où sévit la fièvre intermittente.

La syphilis héréditaire ou acquise pourrait aussi, dans certains cas, causer des phénomènes analogues (*asthme syphilitique*) ; Moncorvo en cite quelques observations avec guérison obtenue par le traitement spécifique.

Asthme grippal (Olinto de Oliveira [17]). La grippe produit quelquefois directement soit un accès d'asthme vrai chez des enfants prédisposés, soit un syndrome tout à fait analogue et de peu de durée chez ceux qui ne le sont pas (grippe asthmatique à forme toxi-infectieuse). Le diagnostic souvent délicat se basera sur les symptômes qui ont précédé la crise et sur la concomitance d'une épidémie de grippe.

Les maladies du cœur, congénitales ou acquises, peuvent donner naissance, surtout dans leur période d'asystolie, à des accès de dyspnée qu'on a appelés *asthme cardiaque*. En général, les causes en sont évidentes, mais on peut s'y tromper; il nous souvient d'un garçon d'une dizaine d'années qui fut pris subitement, au milieu de la nuit, d'un accès d'angoisse, dyspnée intense, cyanose et sueurs froides, avec bronchite généralisée, qui ne cédèrent qu'à un traitement énergique. Le syndrome asthmatiforme fut la première manifestation apparente d'un rétrécissement mitral, comme le montra la suite de la maladie.

La bronchite chronique des enfants, surtout après la coqueluche, accompagnée ou non d'emphysème, est susceptible de donner lieu, au moment de ses exacerbations, à des accès de dyspnée paroxystique. Mais, dans ces cas d'*asthme pulmonaire* ou *bronchitique*, la dyspnée est continue, et les signes donnés par l'auscultation et la percussion sont caractéristiques, même en dehors de toute attaque.

Enfin on pourrait qualifier d'*asthme d'origine cérébrale* l'observation faite par Comby d'un garçon hydrocéphale qui présentait tous les mois des accès asthmatiformes pendant deux ou trois jours, véritable orthopnée sans signes à l'auscultation, qui un jour emporta le malade.

Cette longue revue des différentes variétés d'asthme symptomatique montre bien la nécessité d'examiner complètement et minutieusement un enfant atteint de ce syndrome, de constater l'absence

de toutes ces altérations organiques, de bien fouiller son anamnèse avant de pouvoir poser le diagnostic d'asthme essentiel. Celui-ci reposera non seulement sur l'étude des accès, mais sur leur répétition et leur allure, ainsi que sur l'étude détaillée des antécédents personnels et surtout familiaux.

Pronostic. — Pour pouvoir faire un bon pronostic, on ne saurait assez répéter qu'il faut tout d'abord établir solidement son diagnostic. Cela est vrai tout particulièrement pour la maladie qui nous occupe; en effet, s'il s'agit d'un asthme symptomatique d'une lésion nasale ou pharyngée, d'un trouble intestinal, etc., la guérison complète peut être obtenue sans grande difficulté. Cela est déjà moins facile si l'adénopathie trachéobronchique simple et tuberculeuse est en cause, mais encore cette affection n'est nullement incurable. Au contraire, une lésion cérébrale impliquera un mauvais pronostic.

L'accès d'asthme essentiel, chez un enfant du reste bien portant, n'est en général pas très grave, malgré ses apparences tragiques, car l'asphyxie ne va pas jusqu'à entraîner la mort. Mais nous avons suffisamment insisté sur son origine familiale neuro-arthritique pour montrer l'importance de l'attaque comme révélateur chez l'enfant du stigmate héréditaire. Il faudra donc lutter dès le début pour modifier le terrain. Si le malade est jeune, on peut espérer une atténuation des crises qui pourront s'espacer puis disparaître ultérieurement; on a observé la guérison complète. Mais celle-ci sera d'autant plus difficile à obtenir que le développement de l'enfant sera plus avancé.

Il ne faut pas oublier l'apparition possible des équivalents arthritiques que nous avons indiqués (migraines, névralgies, lithiase urinaire ou biliaire, urticaire, goutte, etc.).

Traitement. — Il ne peut être question d'indiquer ici en détail le traitement des différentes espèces d'asthme symptomatique; nous renvoyons pour cela aux chapitres qui étudient l'affection primitive.

Nous voudrions cependant attirer l'attention sur un ou deux points. Tout d'abord, chez un enfant asthmatique, il est nécessaire d'examiner systématiquement le rhino-pharynx et, s'il présente quelque chose d'anormal (végétations, rhinite, amygdalite, etc.), ne pas hésiter à commencer par là le traitement. Mais il faut se défendre de toute exagération et savoir que l'asthme peut persister malgré la disparition de ces lésions.

Il sera prudent d'éviter aux petits malades prédisposés la fièvre des foins par un séjour dans une localité indemne, car elle pourrait être un point de départ pour l'asthme essentiel.

Enfin, si l'enfant habite ou vient d'habiter un pays à malaria, il

sera sage de faire agir rapidement la quinine, en faisant même au besoin des injections sous-cutanées de chlorhydrate neutre ou de chlorhydro-sulfate (0gr,25 par centimètre cube).

Abordons maintenant le traitement de l'asthme lui-même. Si la thérapeutique ne nous permet pas de guérir rapidement la maladie, du moins pourrons-nous ainsi diminuer le nombre et l'intensité des accès et en prévenir les complications, tout en soulageant le petit patient.

Étudions donc : 1° le traitement des accès ; 2° le traitement interparoxystique ; 3° le traitement hygiénique et prophylactique.

Traitement de l'accès. — L'enfant en proie à une attaque d'asthme doit être assis la tête haute, le corps penché en avant et débarrassé de tout ce qui peut gêner la respiration. On lui donnera de l'air pur en ouvrant, selon la saison, la fenêtre de sa chambre ou celle d'une pièce voisine communicante. Pour éviter le refroidissement, on couvrira suffisamment le malade ; on mettra une bouillotte aux pieds et des linges chauds autour des membres inférieurs.

Puis il faut vite agir par inhalations, injections sous-cutanées ou voie gastrique (1).

1° *Inhalations.* — Le traitement de l'asthme par les fumigations des feuilles de solanées, et particulièrement du *Datura*, est connu depuis longtemps. Actuellement il y a dans le commerce une douzaine de préparations anti-asthmatiques, qui, presque toutes, contiennent cette plante associée à la belladone, à la jusquiame, au lobélia, au nitrate de potasse, etc. On peut faire brûler près de l'enfant, sur une pelle rougie, le mélange suivant : poudre de feuilles de *Datura stramonium* et de belladone : ãa 10 grammes ; poudre de nitrate de potasse, 2 grammes ; poudre d'opium, 0gr,50 (Comby). La combustion du papier nitré atteint le même but. Les enfants assez grands pour fumer des cigarettes préparées avec ces mêmes substances en seront aussi soulagés.

Les inhalations de vapeur d'eau pourront rendre des services, surtout quand le malade expectore avec difficulté. On peut pulvériser dans la chambre le mélange suivant : nitrite de soude, 0gr,40 ; glycérine, 2 grammes ; eau, 15 grammes ; ou encore : solution aqueuse de chlorhydrate d'adrénaline à 1 p. 1 000, un tiers ; huile de vaseline, deux tiers (Aronsohn) (19).

La pyridine, substance volatile dérivée de la houille, donne de bons résultats ; on en met 2 à 3 grammes dans une soucoupe au milieu de la chambre, ou l'on en verse II à VII gouttes sur un mouchoir suivant l'âge de l'enfant.

On a essayé aussi, quelquefois avec succès, les inhalations d'oxygène, de chloroforme, d'éther, d'iodure d'éthyle, etc.

(1) On trouvera dans l'article d'Enriquez (18) des détails beaucoup plus complets sur le traitement que ceux que nous pouvons donner ici.

2° Les *injections sous-cutanées* de chlorhydrate de morphine sont fort efficaces, mais il ne faut les employer qu'à partir de la seconde enfance et avec prudence (1 à 5 milligrammes suivant l'âge).

3° La *voie gastrique* sera également utilisée pour atténuer la violence de la dyspnée; les vomitifs sont utiles, surtout la poudre d'ipéca (0gr,20 à 0gr,50), qui, dans le premier âge, sera associée au sirop d'ipéca (20 à 30 grammes).

La belladone, seule ou réunie au bromure de potassium et à la codéine, nous a toujours rendu de bons services; on peut prescrire : bromure de potassium, 2 grammes; sirops de belladone et de codéine. aa 30 grammes; eau, 120 grammes, une cuillerée à café ou à dessert tous les quarts d'heure, puis toutes les demi-heures et toutes les heures, en espaçant les doses suivant le degré de la crise.

La quinine, donnée dès l'apparition de l'accès (0gr,15), toutes les trente minutes, a pu le juguler (Thomas) (20). Dresler (21) se loue aussi beaucoup de l'aristochine (0gr,20 à 0gr,40) deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures).

L'antipyrine ou l'aspirine, 1 à 2 grammes dans la journée, est un utile auxiliaire. L'extrait fluide de *Grindelia robusta* agit comme expectorant stimulant (X à XV gouttes). La teinture de *Lobelia inflata*, à dose de 2 à 6 grammes en vingt-quatre heures, a été employée avec succès par Moncorvo.

Enfin on pourra faire une application de ventouses sèches sur le thorax, donner un bain de pieds sinapisé chaud. La compression digitale du nerf vague au niveau du cou a pu arrêter l'accès d'asthme (de Miranda) (22) ; la compression manuelle du thorax de l'enfant au moment de l'expiration a permis à Morison (23) d'abréger de beaucoup la durée de l'attaque; le massage général des muscles thoraciques a également été préconisé.

Disons encore deux mots des maillots simples ou sinapisés qui nous ont rendu maintes fois service, comme à Méry ; ils calment la dyspnée et diminuent les symptômes congestifs. On prend un linge suffisamment grand, imbibé d'eau chaude, ou, s'il y a de la fièvre, d'eau à 20° C.; on enveloppe complètement le thorax, puis on place par-dessus de la flanelle sèche, et l'on recouvre le tout de taffetas gommé ou de batiste imperméable. Ce maillot est renouvelé toutes les heures ou toutes les deux heures. En prenant 500 grammes de farine de moutarde pour 1 litre d'eau, on a un mélange très actif; ce maillot n'est guère supporté que quinze à trente minutes; il doit être suivi d'un lavage à l'eau tiède pour enlever les débris restés adhérents à la peau, puis d'un enveloppement sec jusqu'à la prochaine application.

Traitement interparoxystique. — Il est de toute importance, une fois l'attaque passée, d'instituer un traitement destiné à diminuer l'intensité de nouveaux accès et, si possible, à en éviter le retour.

1° *Traitement médicamenteux et sérothérapique.* — L'iodure de potassium, cet éliminateur par excellence, est le médicament de choix à employer pendant longtemps à dose modérée. Nous conseillons, comme Comby, des cures répétées de trois semaines à un mois séparées par un repos de quinze jours; dans la première enfance, la dose quotidienne d'iodure sera de 0gr,10 à 0gr,20 prise en une ou deux fois dans du lait; dans la seconde enfance, 0gr,30 à 0gr,50. Kissel (24) donne l'iodure de sodium à doses plus élevées, 1 à 4 grammes par jour. Il faudra toujours surveiller le malade au point de vue des phénomènes d'iodisme (coryza, toux, bronchite, dermatoses, etc.).

La belladone, donnée avec l'iodure ou seule en alternance avec lui, le fait souvent mieux tolérer: ce seront la teinture (X à XXX gouttes par jour en deux fois), le sirop (15 grammes à 30 grammes) ou des pilules (extrait et poudre de feuilles : aa 0gr,01 excipient et glycérine, quantité suffisante pour pilules demi-molles, une par jour).

L'arsenic est indiqué dans les cas où les crises ne sont pas trop rapprochées ; on peut alors intercaler une cure d'arsenic entre deux cures d'iodure. La solution d'arséniate de soude (0gr,04 par 200 grammes d'eau) se prend par cuillerées à café deux à trois fois dans la journée ; la liqueur de Fowler (arsénite de potasse 1 p. 100), à doses progressivement ascendantes et descendantes de I à XII gouttes ; nous préférons la liqueur de Pearson (arséniate de soude 1 p. 500), donnée de la même manière, de II à XX gouttes. La liqueur de Boudin (acide arsénieux 1 p. 1000) se prend à raison de X à LX gouttes et plus par jour. Le cacodylate de soude (5 à 8 ou 10 milligrammes en injections sous-cutanées) et l'arrhénal (0gr,01 par voie gastrique) ont aussi donné de bons résultats (Thomas) (20).

Duclos recommande le mélange de fleur de soufre (25 à 30 grammes) et de miel (60 grammes) à dose d'une à deux cuillerées à café le matin.

Chez les individus appartenant à des familles où sévissent les angioneuroses si bien décrites par Rapin (25) (urticaire, dermographisme, migraines, etc.), l'usage de l'adrénaline pourra prévenir l'accès d'asthme : injection sous-cutanée de III ou IV gouttes d'une solution aqueuse de chlorhydrate 1 p. 1000 (Bullowa et Kaplan) (26) ; pulvérisations de la même solution mélangée à 2 parties d'huile de vaseline (Aronsohn) (19) ou substance surrénale en poudre prise par 0gr,10 à 0gr,20 toutes les trois heures (Solis-Cohen) (27).

En se basant sur les idées pathogéniques indiquées plus haut, L. Revilliod (5) utilisa avec succès chez l'adulte les injections de sérum antidiphtérique (10 centimètres cubes), répétées plus ou moins souvent. Celui-ci semble agir plus à titre de sérum que comme antidiphtérique, puisque Boucheron (28) a obtenu deux cas de guérison avec le sérum antistreptococcique. On l'emploiera avec prudence dans la seconde enfance ou l'adolescence ; s'il y a des troubles cardiaques, il sera sage de s'abstenir.

2° *Traitement physique.* — La galvanisation du nerf vague dans la région cervicale a procuré l'amélioration des accès et même leur disparition (Courtade) (29) : le pôle négatif, une large plaque, est placé sur la nuque ; le pôle positif, un tampon, sur la région latérale moyenne du cou, à côté de la trachée ; puis au niveau des attaches du sterno-mastoïdien ; deux à trois séances de cinq à dix minutes chaque semaine, avec un courant de 10 milliampères.

Les rayons Röntgen ont donné aussi des résultats très favorables entre les mains de Schilling (30), Eckstein (31), Steffen, Immelmann. On éclaire le thorax d'une manière circulaire seulement avec les rayons durs, en employant un rayonnement répété ; si les accès d'asthme reviennent, on répète l'opération. Eckstein cite en particulier le cas d'une fille de trois ans et demi ayant des accès d'asthme typiques qui s'améliora dès la première séance et guérit après la troisième.

Le séjour dans l'air comprimé peut rendre des services, surtout dans les cas d'emphysème. Hrach (32) préconise une chambre pneumatique avec une pression de 760 à 1 040 millimètres de mercure ; la respiration du malade qui s'y trouve est ralentie, tranquillisée et plus profonde ; le cœur et le pouls battent mieux.

La gymnastique respiratoire progressive devra être particulièrement conseillée et surveillée : elle se fera en plein air ou, en cas de mauvais temps, dans une salle bien aérée, toujours avec des directions médicales précises (exercices d'inspiration et d'expiration, mouvements actifs et passifs, ascension d'un plan incliné, etc.). Les appareils Zander pour la gymnastique respiratoire et la gymnastique suédoise seront mis à contribution. On a inventé aussi dans ce but toutes sortes d'appareils spéciaux qui compriment le thorax d'une manière rythmique, apprennent à inspirer régulièrement, également, et à expirer profondément (chaises respiratoires de Boghean, de Rossbach, de Steinhoff). Ils sont assez coûteux, mais ont donné de bons résultats.

L'enfant retirera un grand bénéfice d'un séjour dans un établissement où il pourra profiter de l'hydrothérapie, du massage, des bains d'air, de la gymnastique et de la technique respiratoires.

3° *Traitement psychique.* — Sihle (4) estime que, dans l'asthme et en particulier dans sa forme cérébrale (Voy. *Pathogénie*), il ne faut jamais négliger le traitement psychique. Bonjour (33) préconise la suggestion chez le malade en état d'hypnose et a obtenu ainsi des résultats encourageants dans l'asthme nerveux.

4° *Traitement hydrominéral et cures d'altitude.* — Les médications thermales rendent des services signalés ; dès l'âge de quatre ou cinq ans, les enfants peuvent en profiter. Il sera souvent nécessaire de faire plusieurs cures consécutives. Les eaux arsenicales du Mont-

Dore, de La Bourboule, celles de Royat, Néris, Bagnères-de-Bigorre, conviennent aux nerveux.

Les eaux sulfurées sodiques sont indiquées quand il y a bronchite persistante et catarrhe abondant : Eaux-Bonnes, Cauterets, Luchon.

En Suisse, on choisira Heustrich ou La Lenk (Berne), Yverdon (Vaud).

La cure d'altitude peut donner des résultats surprenants ; la gymnastique respiratoire, qui se fait inconsciemment dans un air très pur ; l'endurcissement qui en résulte, surtout en hiver ; l'effet tonique sur le système nerveux et l'état général en donnent l'explication. Davos spécialement, comme l'ont montré les travaux de Turban et Spengler, de Goldscheider (34), convient particulièrement aux enfants. Sur 113 asthmatiques de tout âge, 50 furent guéris après une seule cure, 36 n'eurent que des accès plus faibles, le temps d'observation comprenant plusieurs mois à plusieurs années après le départ des malades.

5° *Traitement des complications.* — Ce n'est guère que l'emphysème et les bronchites répétées, quelquefois chroniques, qui résultent de fréquents accès d'asthme chez l'enfant. Il est bien rare que le cœur droit faiblisse comme chez l'adulte. Nous renvoyons pour le détail du traitement aux chapitres qui étudient ces deux maladies.

Traitement hygiénique et prophylactique. — L'origne le plus souvent neuro-arthritique de l'asthme nécessite un genre de vie spécial destiné à faciliter les échanges organiques et à rétablir un équilibre normal entre le système nerveux et les autres fonctions générales.

L'hygiène a donc une importance particulière chez l'asthmatique, et Brissaud l'a bien étudiée. La vie et l'exercice au grand air, dans une atmosphère pure, l'hydrothérapie, une alimentation bien réglée en formeront la base.

On évitera les fatigues, les émotions violentes, les refroidissements ; l'enfant devra porter des vêtements suffisamment chauds, se coucher de bonne heure ; il s'abstiendra de veiller, d'aller en soirée ou au spectacle et évitera les excès de tout ordre (Comby). Quand faire se peut, on choisit comme résidence un endroit bien ensoleillé, sec et abrité des vents. Les bords de la Méditerranée (l'Algérie, San-Remo, Cannes, Nice, Saint-Raphaël, Hyères, etc.), Madère, ou les stations de montagne bien organisées pour l'hiver sont excellents pendant la mauvaise saison. Biarritz et Arcachon sont recommandables pour le printemps et l'automne. Les plages de la Manche et du nord-ouest de la France ne sont guère à conseiller. L'été sera réservé pour une cure thermale.

Il ne faut pas craindre d'habituer progressivement les enfants asthmatiques aux variations de la température ; si on les aguerrit et s'ils arrivent à braver le mauvais temps, ils s'enrhumeront moins

facilement et, par cela même, éviteront souvent la cause déterminante d'un accès. Rien ne vaut pour cela la pratique de l'hydrothérapie, qui fait travailler la peau et la rend moins sensible aux influences extérieures. On usera tous les matins de la douche ou de grands lavages à l'eau tempérée, puis à l'eau fraîche, suivis de frictions sèches avec le linge-éponge ou même le gant de crin. On peut arriver avec précaution à faire supporter l'eau froide. La douche écossaise (chaude, puis froide) donne une réaction encore plus intense. Les bains de mer ne seront permis que si les accès d'asthme sont très espacés.

L'alimentation a une grande importance; elle sera simple, légère et appropriée à l'âge de l'enfant, réduisant au minimum les fermentations gastro-intestinales. On défendra les substances fortes ou épicées, le vin et la bière, le gibier, les pâtisseries; on conseillera le lait, les soupes blanches ou aux légumes, les farineux, les légumes verts non acides, les fruits, etc.; comme boisson, l'eau d'Évian ou telle autre légèrement alcaline. Le repas principal aura lieu au milieu du jour; pour le soir, sans aller jusqu'à dire que le repas idéal serait de n'en pas faire, on se bornera à un petit potage ou un œuf à la coque, du pain et un peu de dessert, quitte à augmenter le menu si les crises s'espacent.

BIBLIOGRAPHIE.

Voy. pour l'historique et la bibliographie, les Thèses de Paris : Markel, 1900; Lemonnyer, 1901; Barbarin, 1903; ainsi que les traités généraux : Comby, Baginski, D'espine, Brissaud, etc. Nous indiquons ici les travaux des dernières années.

1. Soca, *Arch. gén. méd.*, 1906. — 2. Dunges, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1904. — 3. Moncorgé, *Lyon méd.*, 1895 et 1906. — 4. Sihle, *Sem. méd.*, 1903. — 5. L. Revilliod, *Rev. méd. Suisse rom.*, 1897. — 6. Frænkel, *Sem. méd.*, 1898. — 7. Predtetchensky, *Sem. méd.*, 1905. — 8. Salecker, *Münchn. med. Wochenschr.*, 1907. — 9. Chiodi, *Arch. méd. des enfants*, 1907. — 10. Méry, *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1905. — 11. Lepoutre, Thèse de Lille, 1898. — 12. Guinon, *Bull. Soc. péd. de Paris*, 1904. — 13. D'Espine, *Bull. Acad. méd. de Paris*, 1907. — 14. Friedjung, *Arch. f. Kinderheilk.*, 1900. — 15. Ehrhardt et Theodor, *Rev. mens. des mal. de l'Enfance*, 1906. — 16. Bellotti, *Arch. méd. des enfants*, 1901. — 17. Oliveira, *Sem. méd.*, 1903. — 18. Enriquez, *Méd. moderne*, 1900. — 19. Aronsohn, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1903. — 20. Thomas, *Rev. med. Suisse rom.*, 1903. — 21. Dresler, Therap. der Gegenwart, 1903. — 22. De Miranda, *Sem. méd.*, 1898. — 23. Morison, *Sem. méd.*, 1905. — 24. Kissel, *Arch. méd. des enf.*, 1901. — 25. Rapin, *Revue méd. Suisse Rom.*, 1907. — 26. Kaplan, *Sem. méd.*, 1903. — 27. Solis-Cohen, *Sem. méd.*, 1900 — 28. Boucheron, *Sem. méd.*, 1898. — 29. Courtade, *Bull. Soc. franç. d'électrothérap*, 1906. — 30. Schilling, *Münchn. med. Wochenschr.*, 1906. — 31. Eckstein, *Prag. med. Wochenschr.*, 1908. — 32. Hrach, *Wiener med. Wochenschr.*, 1905. — 33. Bonjour, *Rev. méd. Suisse Rom.*, 1902. — 34. Goldscheider, *Zeitschr. f. ærztl. Fortbild.*, 1907. — 35. Farghetta, Thèse de Paris, 1902.

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES DU COEUR ET DES VAISSEAUX, par André MOUSSOUS 5

Exploration clinique 5

Appareil cardio-vasculaire chez l'enfant normal 5
Exploration clinique 8

Maladies du cœur 10

Maladies congénitales du cœur 10

Pathogénie et anatomie pathologique 13
Étiologie 27

Symptomatologie 31

Principaux types cliniques. Maladie bleue 32
Communication interventriculaire ou maladie de Roger 36
Communication interauriculaire 38
Persistance du canal artériel 38
Sténoses congénitales de l'aorte 39

Diagnostic 41

Cyanose avec signes d'auscultation 41
Cyanose sans signes d'auscultation 45
Cyanose paroxystique 48

Maladies acquises du cœur 51

Division du sujet 51

INFECTIONS QUI CRÉENT LES CARDIOPATHIES 52

Infections rencontrées exceptionnellement 53

Diphtérie 55

Anatomie pathologique 55
Signes cliniques 56
Prophylaxie 58

Fièvre typhoïde 58

Anatomie pathologique 58
Signes cliniques 60
Pronostic 62
Prophylaxie 63

Tuberculose 65

Anatomie pathologique 65

Rhumatisme 70

Importance étiologique 70
Formes cliniques 71
Chorée 77
Endocardites et péricardites dites primitives 78

FORMES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC 79

Péricardite 79

Symptômes et diagnostic de la péricardite sèche 79
Symptômes et diagnostic de la péricardite avec épanchement. 80

Symphyse cardiaque 85

Symptômes 85
Diagnostic différentiel 91

Endocardite infectieuse 93

Symptômes 93
Formes cliniques et diagnostic 94

Cardiopathies valvulaires 97

Symptômes de l'insuffisance mitrale 97
Symptômes du rétrécissement mitral 99
Insuffisance et rétrécissement aortiques 101
Cardiopathies valvulaires du cœur droit 103
Diagnostic des cardiopathies valvulaires 104
Souffles anorganiques 104
Bruits systoliques de la pointe 107
Bruits présystoliques de la pointe 111
Bruits systoliques de la base 112
Bruits diastoliques de la base 113

Dilatation et hypertrophie 115

Hypertrophie de croissance 118

Troubles du rythme 122

Tachycardies 122

Les tachycardies symptomatiques 122
Tachycardie paroxystique 122

Arythmie, bradycardie 125

Pathogénie 129
Signes cliniques 134
Pronostic et traitement 135

Asystolie 136

Définition 136
Causes déterminantes 137
Signes cliniques 138
Évolution 142

Traitement des cardiopathies infantiles 143

Prophylaxie 143
Médication symptomatique 145
Traitement de l'asystolie 150

Maladies des vaisseaux 153

Maladies des artères 153

Artérite 153

Étiologie 153
Symptômes et diagnostic 154

Artériosclérose et athérome 156

Étiologie 156
Symptômes et traitement 157

Artérite et athérome aortique ... 158
Étiologie ... 158
Anatomie pathologique ... 158
Symptômes ; diagnostic ; traitement ... 159
Anévrysmes ... 160
Étiologie ... 161
Symptômes et diagnostic ... 162
Traitement ... 164
Maladies des veines ... 165
Thromboses veineuses et phlébites ... 165
Étiologie ... 165
MALADIES DU NEZ ET DU LARYNX, par H. BARBIER ... 170
Maladies du nez ... 170
Exploration ... 170
Obstruction nasale ... 173
Étiologie ... 173
Symptômes ... 175
Traitement ... 180
Épistaxis ... 180
Description du symptôme ... 180
Étiologie ... 181
Traitement ... 183
Infections nasales. Rhinites aiguës ... 184
Description générale et évolution des rhinites aiguës septiques ... 185
Rhinites du nouveau-né et du nourrisson ... 188
Rhinites spécifiques ... 190
Traitement général des coryzas ... 193
Rhinite spasmodique ... 196
Caractères généraux ... 196
Rhinite chronique ... 196
Évolution ... 197
Complications ... 197
Traitement ... 198
Maladies du larynx ... 199
Généralités, exploration, sémiologie ... 199
Considérations anatomiques et physiologiques ... 199
Exploration et sémiologie du larynx ... 201
Le stridor congénital et les spasmes de la glotte ... 205
Stridor laryngé congénital ... 205
Symptômes ... 205
Diagnostic ... 206
Étiologie et pathogénie ... 207
Traitement ... 207

Spasmes de la glotte 207

Définition 207

Spasmes de la glotte dans les affections laryngées ou périlaryngées. 208

Étiologie 208
Symptômes 209
Traitement 210

Spasme idiopathique de la glotte des nourrissons 210

Étiologie ; pathogénie 210
Symptômes 212
Diagnostic 214
Traitement 214

Les laryngites de l'enfance 215

Laryngites catarrhales bénignes 215

Symptômes 216
Traitement 216

Laryngites suffocantes 217

Laryngite suffocante spasmodique 217

Synonymes 217
Étiologie 217
Symptômes 217
Diagnostic 220
Traitement 221

Laryngites suffocantes sténosantes sous-glottiques graves 222

Laryngite œdémateuse 222

Étiologie 223
Signes cliniques 226
Traitement 227

Laryngites ulcéreuses 228

Symptômes et évolution 230

Laryngites membraneuses 230
Laryngites septiques pseudo-membraneuses 231

Caractères cliniques 231
Diagnostic 232

Laryngite diphtérique. — Croup 232

Généralités 232
Étiologie 234
Symptômes 235
Formes cliniques 240
Formes associées 242
Évolution du croup 243
Diagnostic 250
Traitement 253

Laryngites sténosantes cicatricielles 262

Étiologie 262
Symptômes et diagnostic 264
Prophylaxie et traitement 265

Les laryngites spécifiques 266

Tuberculose du larynx 266

Étiologie 266
Formes cliniques 267

Laryngites syphilitiques héréditaires 269

Laryngites hérédo-syphilitiques précoces 269

Étiologie 269
Symptômes 270
Diagnostic 271

Laryngites hérédo-syphilitiques tardives 271

Étiologie 271
Symptômes 271
Diagnostic et traitement 272

Nodules vocaux 272

Caractères cliniques 272
Traitement 272

Corps étrangers du larynx 273

Étiologie 273
Lésions 274
Symptômes 274
Pronostic 274
Diagnostic 275
Traitement 275

MALADIES DES BRONCHES, DES POUMONS ET DES PLÈVRES, par L. GUINON, J. HALLÉ, P. ARMAND-DELILLE, ZUBER 276

Examen et sémiologie de l'appareil respiratoire intrathoracique, par Louis Guinon 276

Généralités 276
Sémiologie 281

Syndromes pleuro-pulmonaires 290

Hémoptysie, par Louis Guinon 290

Description 290
Diagnostic 292
Traitement 293

Vomiques, par Jean Hallé 293

Définition 293
Caractères particuliers des vomiques infantiles 293
D'où vient la vomique 295
Diagnostic différentiel 297
Traitement 297

Pneumothorax, par P. Armand-Delille 298

Étiologie 298
Symptômes 299
Évolution ; pronostic 300
Diagnostic 301
Traitement 302

Maladies des bronches, par Zuber 302

Bronchites aiguës 302

Étiologie et pathogénie 302
Division 304

Bronchite aiguë simple 305

Symptômes 305
Diagnostic 308

Bronchite aiguë avec congestion 308

Symptômes 309

Bronchite diffuse ; bronchite capillaire 309

Symptômes 310
Diagnostic 311

Bronchite chronique 312

Étiologie 312
Symptômes 314
Diagnostic 316

Bronchite pseudo-membraneuse 317

Étiologie 317
Anatomie pathologique. — Bactériologie 317
Symptômes et diagnostic 318

Dilatation des bronches 318

Étiologie. — Pathogénie 318
Anatomie pathologique 320
Symptômes 320
Évolution. — Pronostic 322
Diagnostic 324

Traitement des maladies des bronches 325

Prophylaxie, hygiène 325
Traitement des bronchites aiguës 326
Traitement des bronchites à répétition et des bronchites chroniques 329
Traitement de la dilatation des bronches 330

Maladies du poumon et de la plèvre 332

Pneumonie, bronchopneumonies, congestions, par Jean Hallé et P. Armand-Delille 332

Généralités 332
Aperçu anatomique 337
Étiologie 338

Symptomatologie et formes cliniques 348

Pneumonie 348

Début 348
Période d'état 351
Variétés cliniques 359
Pronostic 361
Complications 361

Bronchopneumonies 364

Les lésions, leurs effets, leurs formes 364

Bronchopneumonie aiguë 366

Symptômes 366

Formes anatomo-cliniques 372
Évolution 374

Bronchopneumonie suraiguë (catarrhe suffocant) 376

Symptômes 376

Bronchopneumonie subaiguë ou chronique (forme pseudo-tuberculeuse) 377

Symptômes 377
Complications des bronchopneumonies 379

Variétés étiologiques des bronchopneumonies 382

Bronchopneumonie de la coqueluche 382
Bronchopneumonie grippale 384
Bronchopneumonie diphtérique 385
Bronchopneumonies au cours des gastro-entérites des nourrissons 385

Congestions pulmonaires 387

Considérations générales 387

Congestion pulmonaire aiguë 389

Symptômes 390
Pronostic 391

Congestion pleuro-pulmonaire 392

Signes cliniques 392

Spléno-pneumonie (maladie de Grancher) 392

Étiologie 393
Symptômes 393
Évolution 394

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS AIGUES DU POUMON 395

Diagnostic au début 395
Diagnostic à la période d'état 401
Diagnostic à la période tardive 402
Diagnostic suivant la prédominance de certains symptômes 404
Diagnostic dans les formes particulières 405
Diagnostic par les moyens de laboratoire 406

TRAITEMENT DES AFFECTIONS RESPIRATOIRES AIGUES 406

Aperçu historique et critique 406

Prophylaxie 409

Prophylaxie individuelle 409
Prophylaxie collective 414

Arsenal thérapeutique et médications 417

Révulsion 418
Balnéation 425
Inhalations d'oxygène 432
Médication stimulante et tonique 433
Médication antithermique et antispasmodique 434
Médication évacuante (vomitifs, purgatifs, expectorants) 435
Médication par les voies hypodermique et intraveineuse 436

Diététique et traitement de la convalescence 437

Diététique 437
Convalescence 438

Résumés thérapeutiques 439

Traitement de la pneumonie 439

Pneumonie d'intensité moyenne. Enfant robuste 439
Pneumonie à symptômes ataxo-adynamiques 440
Pneumonie de forme grave 440

Traitement de la bronchopneumonie 440

Bronchopneumonie d'intensité moyenne 440
Bronchopneumonie grave 441
Bronchopneumonie avec asphyxie d'emblée : catarrhe suffocant 442
Bronchopneumonie arrivée à la phase d'asphyxie et d'encombrement bronchique 442

Syphilis pulmonaire 443

Types anatomo-cliniques 443
Forme tardive 443
Traitement 444

Tuberculose pulmonaire infantile, par Louis Guinon 445

Étiologie de la tuberculose pulmonaire 445

Fréquence, âge 445
Hérédité 447
Causes prédisposantes 447
Contagion 451
Voies d'accès des bacilles au poumon 451
Caractéristiques anatomiques 458

Symptômes de la tuberculose pulmonaire 454

Tuberculose pulmonaire chronique 454

Débuts aigus et bénins de la tuberculose pulmonaire. Manifestations pulmonaires aiguës curables 454
Début progressif. Période ou état prépulmonaire ou ganglionnaire 463
Période pulmonaire. Tuberculose pulmonaire constituée 465
Marche. Complications 475
Formes cliniques 475
Pronostic 478

Formes aiguës de la tuberculose pulmonaire 479

Tuberculose aiguë granulique 480

Bronchopneumonie tuberculeuse, tuberculose aiguë broncho-pneumonique, phtisie galopante 484

Tuberculose pulmonaire des adolescents 487

Caractères généraux 487
Symptômes communs aux deux sexes 487
Formes et types cliniques 489
Marche et pronostic 492

Tuberculose pulmonaire des nourrissons 492

Étiologie ; anatomie pathologique 492
Formes cliniques 494

Diagnostic de la tuberculose pulmonaire 498

Diagnostic de la tuberculose chronique 498

Diagnostic symptomatique 499

Diagnostic des tuberculoses aiguës 503

Tuberculose aiguë granulique 503
Tuberculose bronchopneumonique 504

Diagnostic par les méthodes de laboratoire 504

Épreuve de la tuberculine 504
Recherche des bacilles 505
Radiologie 505

Prophylaxie et traitement 507

Prophylaxie 507

Prophylaxie dans la famille 507
Prophylaxie à l'école 510
Prophylaxie sociale. — Colonies scolaires ou de vacances 511

Traitement de la tuberculose pulmonaire chronique 511

Période initiale. — Tuberculose fermée 511

Traitement hygiénique 512
Climathérapie 518
Traitement hydrominéral 521
Traitement médicamenteux 522
Physiothérapie 524

Période ulcéreuse. — Tuberculose ouverte 524

Indications 524

Traitement des tuberculoses pulmonaires aiguës 525

Indications 525

Renseignements pratiques pour le placement des tuberculeux 527

Tuberculose confirmée 529

Emphysème, gangrène, tumeurs du poumon et de la plèvre, par Zuber. 531

Emphysème pulmonaire 531

Emphysème aigu 531

Anatomie pathologique 531
Symptômes 532

Emphysème chronique 532

Anatomie pathologique. — Étiologie 532
Symptômes 534
Diagnostic et traitement 534

Emphysème généralisé interstitiel et sous-cutané 535

Étiologie, anatomie pathologique 535
Symptômes 537
Diagnostic et traitement 538

Gangrène pulmonaire 538

Étiologie, pathogénie 538
Anatomie pathologique 541
Symptômes. — Évolution clinique 544
Diagnostic 547
Traitement 548

Kyste hydatique du poumon 549

Anatomie pathologique 549
Étude clinique. — Symptômes 550

Diagnostic 553
Pronostic 556
Traitement 556

Tumeurs solides du poumon et de la plèvre 557

Évolution clinique 557
Diagnostic 558
Traitement 558

Les pleurésies, par J. Hallé et P. Armand-Delille 559

Étiologie générale 559
Symptômes de l'épanchement pleural 560
Variétés du siège 563
Diagnostic de l'épanchement pleural 564

Formes et variétés des pleurésies 569

Pleurésies à pneumocoques 571
Forme séro-fibrineuse 571
Forme purulente 572
Forme pseudo-membraneuse de la pleurésie à pneumocoques. — Pleurésie en galette 578
Pronostic des pleurésies à pneumocoques 579

Pleurésies à streptocoques 579

Aspect clinique 579
Pronostic 580

Pleurésies purulentes à divers microbes aérobies 582
Pleurésies putrides 582

Particularités cliniques 582

Pleurésie séro-fibrineuse. — Pleurésies tuberculeuses 585

Formes cliniques 585

Pleurésies dans les maladies infectieuses de l'enfance 587

Pleurésie rhumatismale 588

Traitement des pleurésies 590

Thérapeutique générale 590
Traitement de la pleurésie purulente 592
Traitement des pleurésies tuberculeuses 607

MALADIES DU MÉDIASTIN ET COQUELUCHE, par Ph. BOURDILLON ... 608

Maladies du médiastin 608

Inflammations et tumeurs du médiastin 609

Étiologie 609
Symptômes 611
Diagnostic et traitement 611

Maladies du thymus 612

Généralités 612

Tumeurs 615
Absence du thymus 615
Thymite 615
Hémorragies 616
Hypertrophie du thymus 616

Étiologie 617

Symptômes ... 618
Diagnostic ... 621
Pronostic ... 621
Traitement ... 624

Atrophie du thymus ... 626
Tuberculose ... 626
Syphilis ... 627

Adénopathie trachéobronchique ... 627

Anatomie pathologique ... 629
Étiologie ... 631
Symptômes ... 634
Pronostic ... 639
Diagnostic ... 640
Traitement ... 641

Coqueluche ... 644

Historique ... 644
Étiologie ... 644
Évolution symptomatique ... 648

Accidents et complications ... 654

Complications mécaniques ... 654
Complications nerveuses ... 655
Complications bronchopulmonaires ... 657
Diagnostic ... 660
Pronostic ... 662

Traitement ... 663

Traitement hygiénique ... 663
Traitement médicamenteux ... 665
Traitement des complications ... 669
Prophylaxie ... 669

Asthme, par H. Audeoud ... 670

Étiologie ... 670
Pathogénie ... 675
Description clinique ... 676
Évolution ... 679
Diagnostic ... 680
Pronostic ... 684
Traitement ... 684

8854-10. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

BROUARDEL et GILBERT

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Broussais
Membre de l'Académie de Médecine

L. THOINOT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine.

L'ouvrage complet coûtera environ 250 francs. — On peut souscrire en envoyant un acompte de 100 francs.

Les fascicules 1 à 15, 17, 18, 20 à 22, 24, 27 à 29, 31, 34 et 38 sont parus.

DIVISION EN FASCICULES

1. — *Maladies microbiennes en général* ..... 6 fr. »
2. — *Fièvres éruptives* (255 pages, 8 fig.)..... 4 fr. »
3. — *Fièvre typhoïde* (240 pages, 16 fig.)..... 4 fr. »
4. — *Maladies parasitaires communes à l'Homme et aux Animaux*..... 10 fr. »
5. — *Paludisme et Trypanosomiase* (128 p., 13 fig.).... 2 fr. 50
6. — *Maladies exotiques* (440 pages et figures)..... 8 fr. »
7. — *Maladies vénériennes* (318 pages, 20 fig.)..... 6 fr. »
8. — *Rhumatismes et Pseudo-Rhumatismes* (164 p., 18 fig.). 3 fr. 50
9. — *Grippe, Coqueluche, Oreillons, Diphtérie* (172 p., 6 fig.) 3 fr. 50
10. — *Streptococcie, Staphylococcie, Pneumococcie, Colibacillose*..... 3 fr. 50
11. — *Intoxications* (352 pages, 6 fig.)..... 6 fr. »
12. — *Maladies de la nutrition* (diabète, goutte, obésité).. 7 fr. »
13. — *Cancer* (650 pages et 100 fig.)..... 12 fr. »
14. — *Maladies de la peau* (550 pages et 180 fig.)..... 10 fr. »
15. — *Maladies de la Bouche, du Pharynx et de l'Œsophage.* 5 fr. »
16. — *Maladies de l'Estomac.*
17. — *Maladies de l'Intestin* (500 pages avec 79 fig.)... 9 fr. »
18. — *Maladies du Péritoine*..... 5 fr. »
19. — *Maladies du Foie et de la Rate.*
20. — *Maladies des Glandes Salivaires et du Pancréas.* 7 fr. »
21. — *Maladies des Reins*..... 9 fr. »
22. — *Maladies des Organes génito-urinaires* (458 p., 67 fig.) 8 fr. »
23. — *Maladies du Cœur.*
24. — *Maladies des Artères et de l'Aorte* (472 p., 63 fig.). 8 fr. »
25. — *Maladies des Veines et des Lymphatiques.*
26. — *Maladies du Sang.*
27. — *Maladies du Nez et du Larynx*..... 5 fr. »
28. — *Sémiologie de l'Appareil respiratoire* (160 p., 92 fig.). 4 fr. »
29. — *Maladies de l'Appareil respiratoire* (840 p., avec fig.). 16 fr. »
30. — *Maladies des Plèvres et du Médiastin.*
31. — *Sémiologie nerveuse*..... 12 fr. »
32. — *Maladies de l'Encéphale.*
33. — *Maladies des Méninges.*
34. — *Maladies de la Moelle épinière* (840 p., 420 fig.). 16 fr. »
35. — *Maladies mentales.*
36. — *Maladies des Nerfs périphériques.*
37. — *Névroses.*
38. — *Maladies des Muscles* (172 p., 76 fig.)..... 5 fr. »
39. — *Maladies des Os.*
40. — *Maladies du Corps thyroïde, du Corps pituitaire et des Capsules surrénales.*

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPARÉMENT

Chaque fascicule se vend également *cartonné*, avec une augmentation de 1 fr. 50 par fascicule

Prix des 27 fascicules en vente : **193** *fr.*

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Bibliothèque de Thérapeutique

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **P. CARNOT**

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris. — Professeur agrégé de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

1909-1910, 28 volumes in-8, d'environ 500 pages, illustrés de nombreuses figures.
Chaque volume cartonné : **8** fr. à **12** fr.

Les volumes parus sont soulignés d'un trait noir.

1re Série. — LES AGENTS THÉRAPEUTIQUES

I. **Art de Formuler**, par le professeur GILBERT. 1 vol.

II. **Technique thérapeutique médicale**, par le Dr MILIAN. 1 vol.

III. **Technique thérapeutique chirurgicale**, par les Drs PAUCHET et DUCROQUET. 1 vol. ..... **15 fr.**

IV-VII. **Physiothérapie.**

I. *Électrothérapie*, par le Dr NOGIER. 1 vol. ..... **10 fr.**

II. *Radiothérapie, Radiumthérapie, Photothérapie, Thermothérapie*, par les Drs OUDIN et ZIMMERN. 1 vol.

III. *Kinésithérapie : Massage, Gymnastique, Mobilisation*, par les Drs P. CARNOT, DAGRON, DUCROQUET, NAGEOTTE, CAUTRU, BOURCART, 1 vol. **12 fr.**

IV. *Mécanothérapie, Rééducation motrice, Jeux et Sports, Méthode de Bier, Hydrothérapie, Aérothérapie*, par les Drs FRAIKIN, GRENIER DE CARDENAL, CONSTENSOUX, TISSIÉ, DELAGENIÈRE, PARISET. 1 vol. ..... **8 fr.**

VIII. **Crénothérapie** (*Eaux minérales*), **Thalassothérapie, Climatothérapie**, par les profrs LANDOUZY, GAUTIER, MOUREU, DE LAUNAY ; les Drs HEITZ, LAMARQUE, LALESQUE, P. CARNOT. 1 vol. ..... **14 fr.**

IX-X. **Médicaments chimiques et végétaux** par le Pr PIC et le Dr IMBERT. 2 vol.

XI. **Médicaments animaux** (*Opothérapie*), par P. CARNOT. 1 vol. ..... **12 fr.**

XII. **Médicaments microbiens** (*Bactériothérapie, Vaccinations, Sérothérapie*), par METCHNIKOFF, SACQUÉPÉE, REMLINGER, Louis MARTIN, VAILLARD, DOPTER, BESREDKA, SALIMBENI, DUJARDIN-BEAUMETZ, WASSERMANN, LEBER, CALMETTE, 1 vol ..... **8 fr.**

XIII. **Régimes alimentaires**, par le Dr Marcel LABBÉ. 1 vol. ..... **12 fr.**

XIV. **Psychothérapie**, par le prof. DEJERINE et le Dr André THOMAS. 1 vol.

2e Série. — LES MÉDICATIONS.

XV. **Médications générales**, par les Drs BOUCHARD, H. ROGER, SABOURAUD, SABRAZÈS, BERGONIÉ, APERT, RAUZIER, P. CARNOT, P. MARIE, LÉPINE, POUCHET, BALTHAZARD, A. ROBIN et COYON, CHAUFFARD, WIDAL et LEMIERRE. 1 vol. **12 fr.**

XVI. **Médications symptomatiques** (*Maladies nerveuses, respiratoires, circulatoires*), par J. LÉPINE, SICARD, GUILLAIN, MENÉTRIER, MAYOR. 1 vol.

XVII. **Médications symptomatiques** (*Maladies digestives hépatiques, rénales, génitales et cutanées*), par GILBERT, CASTAIGNE, JACQUET et FERRAND. 1 vol.

3e Série. — LES TRAITEMENTS.

XVIII. **Thérapeutique des Maladies infectieuses**, par les Drs Marcel GARNIER, NOBÉCOURT, NOC. 1 vol.

XIX. **Thérapeutique des Maladies de la Nutrition et Intoxications**, par les Drs LEREBOULLET, LŒPER. 1 vol.

XX. **Thérapeutique des Maladies nerveuses**, par le Dr CLAUDE. 1 vol.

XXI. **Thérapeutique des Maladies respiratoires et Tuberculose**, par les Drs HIRTZ, RIST, KUSS, TUFFIER. 1 vol.

XXII. **Thérapeutique des Maladies circulatoires** (*Cœur, Vaisseaux, Sang*), par les Drs JOSUÉ, VAQUEZ et AUBERTIN, WIART. 1 vol.

XXIII. **Thérapeutique des Maladies digestives. Foie et Pancréas**, par les Drs P. CARNOT, COMBE, LECÈNE. 1 vol.

XXIV. **Thérapeutique des Maladies urinaires** (*Reins, Voies urinaires Appareil génital de l'homme*), par les Drs ACHARD, MARION, PAISSEAU. 1 vol. ..... **12 fr.**

XXV. **Thérapeutique gynécologique et obstétricale** par les Drs BRINDEAU et JEANNIN. 1 vol.

XXVI. **Thérapeutique des Maladies cutanées et vénériennes**, par les Drs AUDRY, DURAND, NICOLAS. 1 vol. ..... **12 fr.**

XXVII. **Thérapeutique osseuse et articulaire**, par le Dr MOUCHET. 1 vol.

XXVIII. **Thérapeutique des Maladies des Yeux, des Oreilles, du Nez, du Larynx, de la Bouche, des Dents**, par les Drs DUPUY-DUTEMPS, ÉTIENNE LOMBARD, M. ROY. 1 vol.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

BIBLIOTHÈQUE du DOCTORAT en MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT
Professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine.

& L. FOURNIER
Médecin des hôpitaux de Paris.

30 volumes, petit in-8, d'environ 500 pages, avec nombreuses figures noires et coloriées.
Chaque volume : **8** à **12** fr.

Les volumes parus sont soulignés d'un trait noir.

Premier examen.

ANATOMIE — DISSECTION — HISTOLOGIE

Anatomie, 2 vol.	Dujarier....	Pros. à la Fac. de Méd., chir. des hôp. de Paris.	
Histologie	Branca.....	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	12 fr.

Deuxième examen.

PHYSIOLOGIE — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES

Physique biologique	Broca (A.).	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	12 fr.
Chimie biologique	Desgrez....	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	
Physiologie	.....	.....	

Troisième examen.

I. MÉDECINE OPÉRATOIRE ET ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE
PATHOLOGIE EXTERNE ET OBSTÉTRIQUE

Anatomie topographique	.....	.....	
Pathologie externe, 4 vol.	Faure (J.-L.)	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	
	Labbey.....	Chirurgien des hôpitaux de Paris.	
Médecine opératoire	.....	.....	
Obstétrique	Brindeau...	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	

II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE — PARASITOLOGIE — MICROBIOLOGIE
PATHOLOGIE INTERNE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pathologie générale	Claude (H).	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	
	Camus (J.).	Ancien interne des hôpitaux de Paris.	
Parasitologie	.....	.....	
Microbiologie	Macaigne...	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	
Pathologie interne, 4 vol.	Gilbert.....	Prof. à la Faculté de Médecine de Paris.	
	Widal.....	Prof. agrégé à la Faculté de Méd. de Paris.	
	Castaigne..	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	
	Claude.....	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	
	Garnier (M.)	Médecin des hôpitaux de Paris.	
	Josué.....	Médecin des hôpitaux de Paris.	
Anatomie pathologique	Achard.....	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	
	Lœper.....	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	

Quatrième examen.

THÉRAPEUTIQUE — HYGIÈNE — MÉDECINE LÉGALE — MATIÈRE MÉDICALE — PHARMACOLOGIE

Thérapeutique	Vaquez.....	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	10 fr.
Hygiène	Macaigne...	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	
Médecine légale	Balthazard..	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	8 fr.
Matière médicale et Pharmacologie	.....	.....	

Cinquième examen.

I. CLINIQUE EXTERNE ET OBSTÉTRICALE — II. CLINIQUE INTERNE

Dermatologie et Syphiligraphie	Jeanselme..	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	
Ophtalmologie	Terrien.....	Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.	12 fr.
Laryngologie, Otologie, Rhinologie	Sébileau....	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	
Pédiatrie	.....	.....	
Psychiatrie	Dupré.....	Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris.	
	Camus (P.).	Ancien interne des hôpitaux de Paris.	

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, Paris

Consultations médicales

Par le Dr HUCHARD

Médecin de l'hôpital Necker, Membre de l'Académie de médecine.

4e *édition*. 1906, 1 vol. in-8 de 712 pages..... 10 fr.

Nouvelles Consultations médicales

Par le Dr HUCHARD

4e *édition*. 1906, 1 vol in-8 de 684 pages..... 10 fr.

Les 2 volumes des *Consultations médicales* de M Huchard ont été le plus gros succès de librairie de ces dernières années. Un tel résultat suffirait à démontrer, si cela était nécessaire, que la forme pittoresque, familière, pratique surtout, adoptée par l'auteur était bien celle qui convient au médecin déjà lancé dans la pratique, à qui le temps manque pour suivre au jour le jour la marche évidemment progressive, mais un peu... sinueuse, de la science contemporaine, et qui, dans un cas embarrassant, désire trouver de suite la solution cherchée, donnée non à la façon des manuels secs et impersonnels, mais dictée par un des maîtres dont le sens clinique, la sagesse, la prudence, dissimulant une documentation parfaite, — mais classée, pesée, jugée à part soi, — font autorité dans la science.

Ce volume, c'est Huchard lui-même appelé en consultation et parlant au lit du malade, débrouillant clairement une pathogénie bien clinique et dégagée des brumes des laboratoires, faisant ressortir les symptômes qui seuls doivent compter, et dictant avec une expérience consommée la marche à suivre pour un traitement rationnel.

Ces consultations sont publiées telles qu'elles ont été parlées, le vendredi, à l'hôpital Necker, presque sans autre préparation que le fond inépuisable d'expérience et d'observation qui appartient à l'auteur. Nulle part, on ne sent la tendance au livre, à l'œuvre d'airain, et c'est magistral néanmoins par l'autorité qui s'en dégage. Il s'y trouve de tout : de l'élémentaire qu'on ne répétera jamais trop parce qu'il est fondamental et dédaigné; du raffiné aussi, des analyses minutieuses à interprétation délicate, controversée, où l'auteur apporte toute l'autorité de sa longue expérience.

Il faut lire toutes ces consultations, aussi captivantes que les *Cliniques de Trousseau*, dont elles rappellent la magistrale lucidité.

Consultations chirurgicales

Par les Drs BRAQUEHAYE et DE ROUVILLE

Professeurs agrégés des Facultés de médecine.

Préface du professeur S. DUPLAY

1901, 1 vol. in-8 de 350 pages..... 6 fr.

Consultations de Gynécologie

Par le Dr DE ROUVILLE

Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.

Préface par le Dr J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE

1902, 1 vol. in-8 de 247 pages, avec 72 figures noires et coloriées..... 5 fr.

Consultations urinaires

Par le Dr G. DE ROUVILLE

Préface par le Dr TU FIER

1903, 1 vol. in-8 de 272 pages, avec 110 figures..... 5 fr.

Clinique chirurgicale

Par A. LE DENTU

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de médecine.

1904, 1 vol. gr. in-8 de XXVII-634 pages, avec 45 figures..... 15 fr.

L'enseignement clinique familier de tous les jours, au lit du malade, est considéré, avec raison, comme le plus utile ; il est complété par l'enseignement oral, par la leçon. Celle-ci a aussi son utilité. Consacrée à l'analyse d'un cas, à la discussion du diagnostic à la recherche des indications thérapeutiques, elle fait passer l'élève par le chemin où le maître a dû passer pour arriver à formuler nettement son opinion. Elle l'habitue à appesantir sa pensée sur la série des questions, des constatations matérielles et des réflexions rapides dont l'ensemble constitue un examen de malade et doit aboutir à une conclusion déterminée. Elle lui fournit la méthode nécessaire pour aborder de multiples difficultés et se garer des erreurs où son inexpérience l'expose à tomber à chaque pas.

Il faut savoir gré au professeur Le Dentu — après le travail considérable que lui avait donné la direction de son grand *Traité de chirurgie et clinique opératoire*, actuellement l'ouvrage le plus complet et le plus moderne — de nous donner encore aujourd'hui une *Clinique chirurgicale* où la note personnelle de son expérience et de sa sagacité se révèle une fois de plus.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Dictionnaire de Médecine

De CHIRURGIE, de PHARMACIE

et des Sciences qui s'y rapportent

E. LITTRÉ

MEMBRE DE L'INSTITUT
(Académie Française, Inscriptions et Belles-Lettres)
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A. GILBERT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

VINGT ET UNIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE

Le Dictionnaire le plus complet, le Dictionnaire le plus pratique, le Dictionnaire le plus nouveau, le Dictionnaire le plus consulté.

1 vol. grand in-8 de 2000 pages à deux colonnes, avec 1000 figures (la plupart nouvelles), **25 fr.**

Cette nouvelle édition est publiée en **CINQ** Fascicules à **5** fr.

EN VENTE : Le Fascicule I (lettres A-C). — Le Fascicule II (lettres C-H). Le Fascicule III (lettres H-O). — Le fascicule IV (lettres O-S) Le fascicule V et dernier (lettres S-Z) paraîtra en juillet 1907.

L'ouvrage dont j'écris la préface aujourd'hui, est l'un des plus vénérables de la médecine. Il a, en effet, connu la gloire de vingt et une éditions successives et l'an prochain le saluera centenaire.

De multiples noms d'auteurs et d'éditeurs se rattachent à son histoire.

Fondé par CAPURON en 1806; sa deuxième édition fut publiée en 1810, sous les noms associés de CAPURON et de NYSTEN, puis la troisième sous le nom de NYSTEN seul. Les éditions ultérieures, jusqu'à la douzième incluse, parue en 1865, portèrent le nom de NYSTEN et furent revisées successivement par BRICHETEAU, par BRICHETEAU, HENRY et BRIAND, par JOURDAN, enfin, par LITTRÉ et ROBIN. A la suite d'un procès, dont on trouvera la relation détaillée dans la préface de la treizième édition, le nom de NYSTEN dut disparaître et les dernières éditions furent publiées sous les noms de LITTRÉ et ROBIN d'abord, et de LITTRÉ seul ensuite.

Plusieurs éditeurs s'étaient cependant succédé : BROSSON, l'éditeur initial, s'était associé à J.-S. CHAUDÉ, son beau-fils, puis CHAUDÉ, demeuré seul, avait été remplacé par J.-B. BAILLIÈRE, continué lui-même par ses fils.

La lecture et la comparaison des éditions successives de l'ouvrage de CAPURON sont loin d'être dénuées d'intérêt : avec le XIXe siècle, la science progresse à pas gigantesques et le livre grossit parallèlement; il s'enfle de mots nouveaux et de nouvelles définitions, de faits et d'éclaircissements inédits, de découvertes et de théories inattendues; à son développement on peut mesurer l'effort inventif de toute une époque.

Sous la puissante impulsion de LITTRÉ, notamment, l'œuvre primitive, déjà rendue méconnaissable par l'intervention de NYSTEN, de BRICHETEAU, de JOURDAN, prend l'ampleur d'un véritable monument scientifique faisant autorité auprès du monde médical ; ce n'est plus alors un Dictionnaire de médecine, c'est une sorte de code faisant loi et devant qui chacun s'incline. C'est *le* Dictionnaire!

Après la mort de LITTRÉ, survenue le 2 juin 1881, son œuvre ne périclita pas, ainsi qu'en témoignent les multiples éditions parues depuis lors. Toutefois il lui fallait un continuateur.

Sur l'offre de MM. J.-B. BAILLIÈRE et fils, à qui je présente ici mes remerciements, j'en ai accepté la charge et l'honneur.

Je ne l'aurais pu faire, si je n'avais trouvé dans l'un de mes anciens internes, le Dr M. GARNIER, le coadjuteur rêvé, c'est-à-dire le savant minutieux, averti et compétent, capable de reviser avec moi, mot par mot, le travail d'autrui, d'y apporter les modifications nécessaires et d'y ajouter un aperçu impartial des acquisitions nouvelles.

Si cette dernière édition possède quelque mérite, c'est à cette collaboration qu'il n'est que juste de l'attribuer.

A. GILBERT,
Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Broussais.

Le plus grand Succès de la Librairie Médicale

1000 figures.

2000 pages à deux colonnes.

45.000 articles.

15.000.000 de lettres.

25 FRANCS

Librairie J.-B. BAILLIERE ET FILS, 19, rue Hautefeuille, PARIS

MANQUAT

ANCIEN AGRÉGÉ DU VAL-DE-GRACE
ANCIEN RÉPÉTITEUR DE THÉRAPEUTIQUE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DE LYON

Traité Élémentaire

DE THÉRAPEUTIQUE

de Matière médicale et de Pharmacologie

1903. *Cinquième édition.* 2 vol. in-8, ensemble 2104 pages. **24** fr.

Le Traité de Thérapeutique de M. MANQUAT est divisé en trois parties : la PREMIÈRE consiste en un rapide exposé des *notions de la thérapeutique générale* : la SECONDE comprend, sous le nom de *modificateurs*, l'étude de tous les agents thérapeutiques.

Le chapitre I comprend l'étude des agents qui s'attaquent à la cause même de la maladie, quand cette cause est extérieure à l'individu : tels sont les *antiseptiques* et les *antiparasitaires*. Dans ce volume, l'auteur a insisté sur les données relatives à l'*infection*, aux moyens de défense de l'organisme et à l'*antisepsie*. Le second chapitre traite des *modificateurs de l'appareil digestif*, le troisième des *modificateurs de la nutrition*, et le quatrième de ceux *du sang*.

Le second volume comprend d'abord les *modificateurs de la circulation*, puis ceux de l'*appareil respiratoire*, du *système nerveux*, de la *peau*, de la *sécrétion lactée* et des appareils *urinaire* et *génital*. L'auteur s'est étendu tout particulièrement sur les médicaments capables de combattre la douleur, sur les somnifères et sur les antithermiques. Le dernier chapitre est consacré aux agents qui, tels que les *caustiques*, les *astringents*, l'*électricité*, etc., n'ont pas d'action élective sur une fonction.

Un résumé rapide des connaissances pharmacologiques nécessaires au médecin, constitue la TROISIÈME PARTIE et termine l'ouvrage.

Dans l'exposé de chaque médicament, M. MANQUAT s'est efforcé de fournir des résultats utilisables en pratique ; dans ce but, il a donné une place considérable *aux indications des remèdes et à leur mode d'administration*. L'étude de chaque substance toxique se termine par l'indication du *traitement de l'empoisonnement*.

L'énumération des principales eaux minérales, avec leur composition, est jointe au chapitre qui traite du médicament auquel elles doivent leurs propriétés.

Dans cette nouvelle édition, M. MANQUAT a tâché de présenter un aperçu, aussi exact que possible, des plus récentes acquisitions thérapeutiques. A la liste déjà longue des médicaments nouveaux contenus dans les précédentes éditions, il faut signaler dans celle-ci : l'*aspirine*, la *lécithine*, le *cacodylate de soude*, l'*arrhénal*, la *persodine*, l'*hermophényl*, la *levure de bière*, l'*hédonal*, le *chlorétone*, l'*adrénaline*, l'*urotropine*, l'*uricédine*, l'*yohimbine*, l'*érythrol*, le *calaya*, la *zomothérapie*, le *sérum de Trunecek*, l'*euquinine*, l'*iodipine*, etc. La thérapeutique de la *dyspepsie* a reçu de nouveaux développements, le chapitre des *régimes* a été notablement augmenté. Des chapitres sur la *photothérapie*, la *gymnastique médicale* et l'*électrothérapie* complètent ce qui a trait à la physiothérapie.

Cinq éditions en douze ans prouvent la faveur croissante de ce remarquable traité que tout élève doit étudier, que tout praticien doit consulter. C'est le livre qui donne le plus exactement le reflet de la thérapeutique actuelle.

Grâce à ses fréquentes réimpressions, il est toujours au courant : l'auteur a revu avec un soin tout particulier la 5e édition ; il a tenu à n'oublier aucune des nouveautés thérapeutiques. Les améliorations de détails sont innombrables, il s'en trouve pour ainsi dire à chaque page. Il a consacré plus d'un an de travail assidu à préparer l'édition actuelle.

« C'est, dit M. HUCHARD, un guide sûr pour les praticiens, c'est un ouvrage que je consulte souvent avec grand profit, et qui fait le plus grand honneur au travail, à la science de son auteur. »

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, Paris

Atlas d'Anatomie Descriptive

Par le Dr J. SOBOTTA
Professeur d'Anatomie à l'Université de Wurzbourg.
Édition française par le Dr ABEL DESJARDINS
Aide d'Anatomie à la Faculté de médecine de Paris.

1905-1906, 3 vol. de texte et 3 atlas grand in-8 colombier, avec 150 planches en couleurs et environ 1500 photogravures, la plupart tirées en couleurs, intercalées dans le texte.

Ensemble, 6 volumes cartonnés : 90 francs.

I. ***Ostéologie, Arthrologie, Myologie.***
1 volume de texte et 1 atlas, cartonnés..... **30 fr.**

II. ***Splanchnologie, Cœur.***
1 volume de texte et 1 atlas, cartonnés..... **30 fr.**

III. ***Nerfs, Vaisseaux, Organes des sens.***
1 volume de texte et 1 atlas, cartonnés (*paraîtra en octobre 1906*).

Chacune des 3 parties peut être acquise séparément au prix de 30 fr. les deux volumes cartonnés.

Les plus récents traités d'anatomie ne répondent pas aux besoins de la très grande majorité des étudiants, mais s'adressent seulement à quelques rares élèves, candidats aux concours d'anatomie. Ceux-ci doivent savoir, dans tous ses détails, l'anatomie théorique, alors que ceux-là n'ont besoin de savoir que les notions qui leur serviront dans la pratique journalière de la médecine. Il ne faut pas oublier que l'anatomie n'est et ne doit être qu'une branche accessoire de la médecine et qui, pour indispensable qu'elle soit à connaître, ne doit pas accaparer, au détriment des autres branches de beaucoup plus importantes, la plus grande partie des études médicales. L'anatomie normale ne doit être qu'une introduction à l'anatomie pathologique, à la clinique et à la thérapeutique. Un médecin qui ne s'attacherait qu'à l'étude de la première, ferait un travail stérile, puisque plus tard il ne se trouvera jamais en présence d'organes normaux, semblables à ceux qu'il aura appris dans les livres, sa science ne trouvant son emploi que sur des organismes malades.

Le livre de Sobotta, qui s'adresse aux apprentis médecins, est conçu dans cette idée ; — on n'y trouvera ni les multiples plans aponévrotiques, ni la fastidieuse bibliographie, d'un polyglottisme si exagéré, chers aux anatomistes actuels, mais simplement les notions essentielles à connaître pour examiner et soigner un malade. On a supprimé, de parti pris, tout ce qui n'avait pas une réelle importance pratique, tandis qu'on a, par contre, donné tous les détails que le médecin devra savoir et retenir. Un tel élagage facilitera l'étude au débutant, qui sera moins égaré que dans les gros traités classiques, auxquels d'ailleurs, il pourra se reporter lorsqu'il désirera de plus amples détails sur un point spécial.

Ce livre se compose de deux parties distinctes : un *atlas* et un *texte*.

On trouvera dans l'Atlas, sur chaque organe, un nombre de figures suffisant pour en comprendre tous les détails indispensables. Sur la page en regard du dessin, un court résumé explique ce dessin et donne les notions fondamentales. C'est ce volume que l'étudiant doit emporter au pavillon de dissection pour vérifier sa préparation en regardant la figure, pour chercher dans le texte une explication qu'il trouvera toujours rapidement, grâce, précisément, à la brièveté de ce texte.

Le volume de texte qui accompagne l'Atlas servira à l'étudiant pour repasser, chez lui, avec un peu plus de détails, ce qu'il aura appris dans l'Atlas et sur le cadavre pendant la dissection. Il acquerra ainsi graduellement et méthodiquement des notions de plus en plus détaillées, si bien qu'une question lue d'abord dans l'Atlas, le cadavre et les planches sous les yeux, relue dans le texte, sera plus nettement apprise et plus facilement retenue.

Atlas d'Anatomie Topographique

Par le Dr O. SCHULTZE
Professeur d'Anatomie à l'Université de Wurzbourg.
Édition française par le Dr PAUL LECÈNE
Prosecteur à la Faculté de médecine de Paris, interne lauréat des hôpitaux de Paris.

1905. 1 volume grand in-8 colombier de 180 pages, accompagné de 70 planches en couleurs et de nombreuses figures intercalées dans le texte. Cart.. **24 fr.**

L'*Atlas d'Anatomie Topographique* de Schultze se signale par le nombre et la qualité de ses planches en couleurs hors texte et de ses figures intercalées dans le texte.

L'étudiant ou le médecin, désireux de revoir rapidement une région, trouvera dans cet Atlas de nombreuses et bonnes figures reproduites avec soin. Cet atlas est très portatif, ce qui n'est pas un mince avantage pour un livre que l'étudiant doit emporter à la salle de dissection, s'il veut que ses études sur le cadavre lui soient de quelque profit.

Envoi franco d'un spécimen du texte et des planches à toute personne qui en fera la demande.

Atlas Manuels de Médecine coloriés

Atlas Manuel d'Anatomie pathologique, par les Drs Bollinger et Gouget. 1902, 1 vol. in-16, de 137 planches coloriées et 27 figures. Relié..... **20 fr.**

Atlas Manuel de Bactériologie, par les Drs Lehmann, Neumann et Griffon. 1906, 1 vol. in-16, avec 74 pl. comprenant plus de 600 fig. col. Relié... **20 fr.**

Atlas Manuel des Bandages, Pansements et Appareils, par les Drs Hoffa et P. Hallopeau. Préface de P. Berger. 1 vol. in-16 avec 128 pl. Relié... **14 fr.**

Atlas Manuel des Maladies de la Bouche, du Pharynx et des Fosses nasales, par les Drs L. Grunwald et G. Laurens. 1 vol. in-16 de 42 pl. color. et 41 fig. Relié..... **14 fr.**

Atlas Manuel des Maladies des Dents, par les Drs Preiswerk et Chompret. 1905, 1 vol. in-16 de 366 pages, avec 44 pl. col. et 163 fig. Relié..... **18 fr.**

Atlas Manuel de Chirurgie oculaire, par O. Haab et A. Monthus, 1905, 1 vol. in-16 de 270 pages, avec 30 planches col. et 166 figures. Relié. **16 fr.**

Atlas Manuel de Chirurgie opératoire, par les Drs O. Zuckerkandl et A. Mouchet. Préface du Dr Quénu. 2e *édition*. 1 vol. in-16 de 436 p., avec 266 fig. et 24 pl. col. Relié..... **16 fr.**

Atlas Manuel de Chirurgie orthopedique, par Lüning, Schulthess et Villemin, 1 vol. in-16 avec 16 pl. col. et 250 fig. Relié..... **16 fr.**

Atlas Manuel de Diagnostic clinique, par les Drs C. Jakob et A. Létienne. 3e *édition*. 1 vol. in-16 de 396 pages, avec 68 pl. coloriées et 86 fig... **15 fr.**

Atlas Manuel des Maladies des Enfants, par Hecker, Trumpp et Apert, médecin des hôpitaux de Paris. 1906, 1 vol. in-16 de 423 pages, avec 48 planches coloriées et 174 figures. Relié..... **20 fr.**

Atlas Manuel des Fractures et Luxations, par les Drs Helferich et P. Delbet. 2e *édition*. 1 vol. in-16 avec 68 pl. col. et 137 fig. Relié..... **20 fr.**

Atlas Manuel de Gynécologie, par les Drs Schæffer et J. Bouglé, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 avec 90 pl. col. et 72 fig. Relié... **20 fr.**

Atlas Manuel de Technique Gynécologique, par les Drs Schæffer, P. Segond, professeur à la Faculté de médecine de Paris, et O. Lenoir, ancien interne des hôpitaux. 1905, 1 vol. in-18, avec 42 planches col. Relié.... **15 fr.**

Atlas Manuel d'Histologie pathologique, par les Drs Durck et Gouget, professeur à la Faculté de Paris. 1 vol. in-16, avec 120 pl. col. Relié... **20 fr.**

Atlas Manuel d'Histologie et d'Anatomie microscopique, par les Drs J. Sobotta et P. Mulon. Préface du Dr Launois. 1 vol. in-16, avec 80 pl. col. Rel. **20 fr.**

Atlas Manuel des Maladies du Larynx, par les Drs L. Grunwald et Castex, chargé du cours de laryngologie à la Faculté de médecine de Paris, 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 44 pl. col. Relié..... **14 fr.**

Atlas Manuel des Maladies externes de l'Œil, par les Drs O. Haab et A. Terson. 1 vol. in-16 de 284 pages, avec 40 planches col. Relié ..... **16 fr.**

Atlas Manuel des Maladies de l'Oreille, par les Drs Brühl, Politzer et G. Laurens. 1 vol. in-16 de 395 p., avec 39 pl. col. et 88 fig. Relié..... **18 fr.**

Atlas Manuel des Maladies de la Peau, par les Drs Mracek et L. Hudelo. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 115 planches, dont 78 coloriées. Relié..... **24 fr.**

Atlas Manuel de Médecine et de Chirurgie des Accidents, par les Drs Golbiewski et P. Riche, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 avec 143 planches noires et 40 planches coloriées. Relié..... **20 fr.**

Atlas Manuel de Médecine légale, par les Drs Hofmann et Ch. Vibert. Préface par le profr Brouardel. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 56 pl. col. Rel. **18 fr.**

Atlas Manuel d'Obstétrique, par les Drs Schæffer et Potocki. Préface de M. le professeur Pinard. 1 vol. in-16, avec 55 pl. col. et 18 fig. Relié... **20 fr.**

Atlas Manuel d'Ophtalmoscopie, par les Drs O. Haab et A. Terson. 3e *édition*. 1 vol. in-16 de 276 p., avec 88 planches coloriées. Relié..... **15 fr.**

Atlas Manuel de Psychiatrie, par les Drs Weygandt et J. Roubinovitch, médecin de la Salpêtrière. 1 v. in-16 de 643 p., avec 24 pl. col. et 264 fig. Relié. **24 fr.**

Atlas Manuel du Système Nerveux, par les Drs C. Jakob, Rémond et Clavelier. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 84 pl. coloriées et fig. Relié..... **20 fr.**

Atlas Manuel des Maladies du Système Nerveux, par les Drs Seiffer et G. Gasne, médecin des hôpitaux de Paris. 1904, 1 vol. in-16 de 450 pages, avec 26 planches colcriées et 264 figures. Relié..... **18 fr.**

Atlas Manuel des Maladies Vénériennes, par les Drs Mracek et Emery, chef de clinique de la Faculté de médecine de l'hôpital Saint-Louis. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 74 planches coloriées et 12 planches noires. Relié... **20 fr.**

Atlas Manuel d'Histologie, par les Drs J. Sobotte et P. Mulon. 1903, 1 vol. in-16 de XVI, 160 p. avec 80 pl. color. Relié..... **20 fr.**

Atlas Manuel des Maladies Nerveuses, par les Drs Seiffer et G. Gasne, médecin des hôpitaux de Paris. 1905, 1 vol. in-16 de 352 p. avec 26 pl. color. et 249 fig. Relié..... **18 fr.**

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

COLLECTIONS LEFERT (80 Volumes à 3 fr.)

25 Volumes MANUEL DU DOCTORAT EN MEDECINE 25 Volumes

Premier Examen

Aide-mémoire d'Anatomie à l'amphithéâtre. 4e *éd.* 1897, 1 vol. in-18, 306 p., cartonné.. 3 fr.

Aide-mémoire d'Anatomie et d'Embryologie. 4e *édit.* 1897, 1 vol. in-8, 276 p., cart. 3 fr.

Deuxième Examen

Aide-mémoire d'Histologie. 1897, 1 vol. in-18, 317 p., avec 64 figures, cartonné.... 3 fr.

Aide-mémoire de Chimie médicale. 1893, 1 vol. in-18, 288 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Physique médicale. 1894, 1 vol. in-18, 278 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Physiologie. 4e *edit.*, 1896, 1 vol. in-18, 312 p., cartonné..... 3 fr.

Troisième Examen

Aide-mémoire de Pathologie générale. 2e *édition*, 1900, 1 vol. in-18, 800 p., cartonné.. 3 fr.

Aide-mémoire de Pathologie interne. 6e *édition.* 1899. 3 vol. in-18 de 858 p., cart.... 9 fr.

— Le même en 1 volume relié en maroquin souple, tête dorée..... 10 fr.

Aide-mémoire de Pathologie externe et de Chirurgie des régions. 2e *édition.* 1898, 3 vol. in-18 de 930 p., cart..... 9 fr.

— Le même en 1 volume relié en maroquin souple, tête dorée..... 10 fr.

Aide-mémoire d'Anatomie topographique. 1894, 1 vol in-18, 248 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-memoire de Bactériologie. 1901, 1 vol. in-18, 275 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine opératoire. 1893 1 vol. in-18, 300 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire d'Anatomie pathologique, 3e *édition.* 1898, 1 vol. in-18, 296 p., cartonné.. 3 fr.

Aide-mémoire d'Accouchements. 2e *édition.* 1898, 1 vol. in-18, 286 p., cartonné..... 3 fr.

Quatrième Examen

Aide-mémoire de Thérapeutique. 1896, 1 vol. in-18, 318 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire d'Histoire naturelle médicale. 1894. 1 vol. in-18, 288 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Pharmacologie et de Matière médicale. 1894, 1 vol. in-18, 288 p., cart. 3 fr.

Aide-mémoire d'Hygiène. 4e *édit.* 1897, 1 vol. in-18, 288 p., cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine légale. 4e *édition.* 1897, 1 vol. in-18, 280 p., cart..... 3 fr.

Cinquième Examen

Aide-mémoire de Clinique médicale et de Diagnostic. 1895, 1 vol. in-18, 314 p., cart... 3 fr.

Aide-mémoire de Clinique chirurgicale. 2e *édit.* 1901, 1 vol. in-18, 308 p., cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de Petite chirurgie et de Thérapeutique chirurgicale. 1901, 1 vol., in-18, 340 pages, cartonné..... 3 fr.

Examen de médecin auxiliaire

Aide-mémoire de l'examen de Médecin auxiliaire. 1896, 1 vol. in-18, 250 p., cart..... 3 fr.

15 Volumes LA PRATIQUE DES HOPITAUX DE PARIS 15 Volumes

La Pratique journalière de la Médecine dans les Hôpitaux de Paris. Maladies microbiennes et parasitaires. — Intoxications. — Affections constitutionnelles. 1895, 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique journalière de la Chirurgie dans les Hôpitaux de Paris 1894, 1 vol. in-18, 324 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique Gynécologique dans les Hôpitaux de Paris. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cart. 3 fr.

La Pratique Obstétricale dans les Hôpitaux de Paris. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cart. 3 fr.

La Pratique Dermatologique et Syphiligraphique dans les Hôpitaux de Paris. 2e *édition.* 1902 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné..... 3 fr

La Pratique des Maladies des Enfants dans les Hôpitaux de Paris. 2e *édition*, 1898, 1 vol. in-18 de 302 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies du Système nerveux dans les Hôpitaux de Paris. 1894, 1 vol. in-18 de 285 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies de l'Estomac et de l'Appareil digestif dans les Hôpitaux de Paris. 1894, 1 vol. in-18 de 288 p., cart..... 3 fr.

La Pratique des Maladies des Poumons et de l'Appareil respiratoire dans les Hôpitaux de Paris. 1894, 1 volume in-18 de 283 pages, cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies du Cœur et de l'Appareil circulatoire dans les Hôpitaux de Paris. 1895, 1 vol. in-18 de 281 p., cart..... 3 fr.

La Pratique des Maladies des Voies urinaires dans les Hôpitaux de Paris. 1895. 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies des Yeux dans les Hôpitaux de Paris. 1895, 1 vol. in-18 de 324 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies du Larynx, du Nez et des Oreilles dans les Hôpitaux de Paris. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies de la Bouche et des Dents dans les Hôpitaux de Paris. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine hospitalière. — Anatomie. — Pathologie. — Petite chirurgie, 1895, 1 vol. in-18, 288 p.. cartonné..... 3 fr.

10 Volumes MANUEL DU MÉDECIN PRATICIEN 10 Volumes

Aide-mémoire de Gynécologie. 1900, 1 vol. in-18 de 276 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1899, 1 vol. in-18 de 288 pages, cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Neurologie. 1900, 1 vol. in-18 de 274 p. et 26 figures, cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire des Maladies de l'Estomac. 1900, 1 vol. in-18 de 304 p. et 19 fig., cart.. 3 fr.

Aide-mémoire des Maladies de l'Intestin et du Péritoine 1901, 1 vol. in-18 de 285 pages, cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire des Maladies des Poumons. 1902, 1 vol. in-18 de 300 p., cart..... 3 fr..

Aide-mémoire des Maladies du Cœur. 1901, 1 vol. in-18 de 285 p., avec fig., cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine infantile. 1901, 1 vol. in-18 de 319 p., avec fig., cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de Chirurgie infantile, 1902, 1 vol in-18 de 300 p., avec fig., cart. 3 fr.

Lexique-formulaire des Nouveautés médicales. Nouvelles maladies, nouveaux syndromes, nouveaux remèdes, nouvelles opérations, 1898, 1 vol. in-18 de 336 p., cart..... 3 fr.

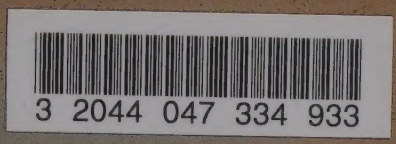
Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

LES ACTUALITÉS MÉDICALES

Collection de volumes in-16 de 96 pages et figures, cartonné à 1 fr. 50

L'Artériosclérose, par le Dr Gouget, 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Moustiques et Fièvre jaune, par Chantemesse et Borel. 1 vol..... 1 fr. 50
Mouches et Choléra, par Chantemesse et Borel. 1 vol. in-16..... 1 fr.
La Déchloruration, par le Dr F. Widal et Javal. 1 vol. in-16..... 1
Trachéobronchoscopie, par le Dr Guisez. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Nouveaux traitements dans les maladies nerveuses, par Lannois et Porot. 1 vol..... 1 fr. 50
Exploration du Tube digestif, par le Dr Gaultier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Les Traitements des Entérites, par le Dr Jouaust. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Traitement de l'Epilepsie, par le Dr Gilles de la Tourette. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Myélites syphilitiques, par le Dr Gilles de la Tourette. 1 vol. 1 fr. 50
Traitement de la Syphilis, par le Dr Emery. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Diphtérie, par H. Barbier et G. Ulmann. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Rhume des foins, par le Dr Garel. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Cancer et Tuberculose, par le Dr Claude. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Rayons de Röntgen et la Tuberculose, par le Dr Béclère. 1 vol. 1 fr. 50
Les Rayons de Röntgen et les Affections Thoraciques, par le Dr Béclère, 1 vol..... 1 fr. 50
Les Rayons de Röntgen et les Maladies internes, par Béclère. 1 v. 1 fr. 50
La Radiographie et la Radioscopie cliniques, par le Dr Régnier. 1 v. 1 fr. 50
La Mécanothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Diabète et ses complications, par le Dr R. Lépine. 2 vol. in-16, chaque 1 fr. 50
Les Albuminuries curables, par le Dr J. Teissier. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Glycosuries non diabétiques, par le Dr Roque. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Le Tétanos, par les Drs J. Courmont et M. Doyon. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Pneumocoque, par le Dr Lippmann. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Rhumatisme articulaire aigu, par les Drs Triboulet et Coyon. 1 vol. 1 fr. 50
Les Régénérations d'organes, par le Dr P. Carnot. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
La Fatigue oculaire, par le Dr Dor. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Thérapeutique oculaire, par le Dr Terrien. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
L'Appendicite, par le Dr Broca. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Diagnostic de l'Appendicite, par le Dr Auvray. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Traitement chirurgical des néphrites, par le Dr Poirson. 1 vol.. 1 fr. 50
Chirurgie des Voies biliaires, par le Dr Pauchet. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Gastrostomie, par le Dr Braquehaye. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Auto-Intoxications de la grossesse, par B. de Saint-Blaise. 1 vol. 1 fr. 50
Traitement des névralgies et névrites, par le Dr Plicque. 1 vol. in-16. 1 fr. 50
Psychologie du Rêve, par Vaschide et Piéron. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Radiothérapie et Photothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
Les Enfants Retardataires, par le Dr Apert. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Goutte, par le Dr Apert. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Oxydations de l'organisme, par Enriquez et Sicard. 1 vol..... 1 fr. 50
Les Maladies du Cuir chevelu, par le Dr Gastou. 1 vol. in-16. ... 1 fr. 50
Les Dilatations de l'Estomac, par le Dr Soupault. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Sang, par le Dr Marcel Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Cytodiagnostic, par le Dr Marcel Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Démence précoce, par les Drs Deny et Roy. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Folies intermittentes, par Deny et Camus, 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Chirurgie intestinale d'urgence, par le Dr Mouchet. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
Le Canal vagino-péritonéal, par le Dr Villemin. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Chirurgie nerveuse d'urgence, par le Dr Chipault. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
L'Odorat et ses troubles, par le Dr Collet. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Cloisonnement vésical, par le Dr Cathelin. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Protection de la santé publique, par le Dr Mosny. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
La Médication phosphorée, par H. Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Médication surrénale, par Oppenheim et Lœper. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Les Médications préventives, par le Dr Nattan-Larrier. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Rayons N et les Rayons N', par le Dr Bordier. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Le Traitement de la Surdité, par le Dr Chavanne. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Rein mobile, par le Dr Legueu. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La technique histo-bactériologique moderne, par le Dr Lefas. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
L'Obésité, par le Dr Le Noir. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50

1274-07 Corbeil. — Imprimerie Ed. Crété.


3 2044 047 334 933

3 2044 047 334 933